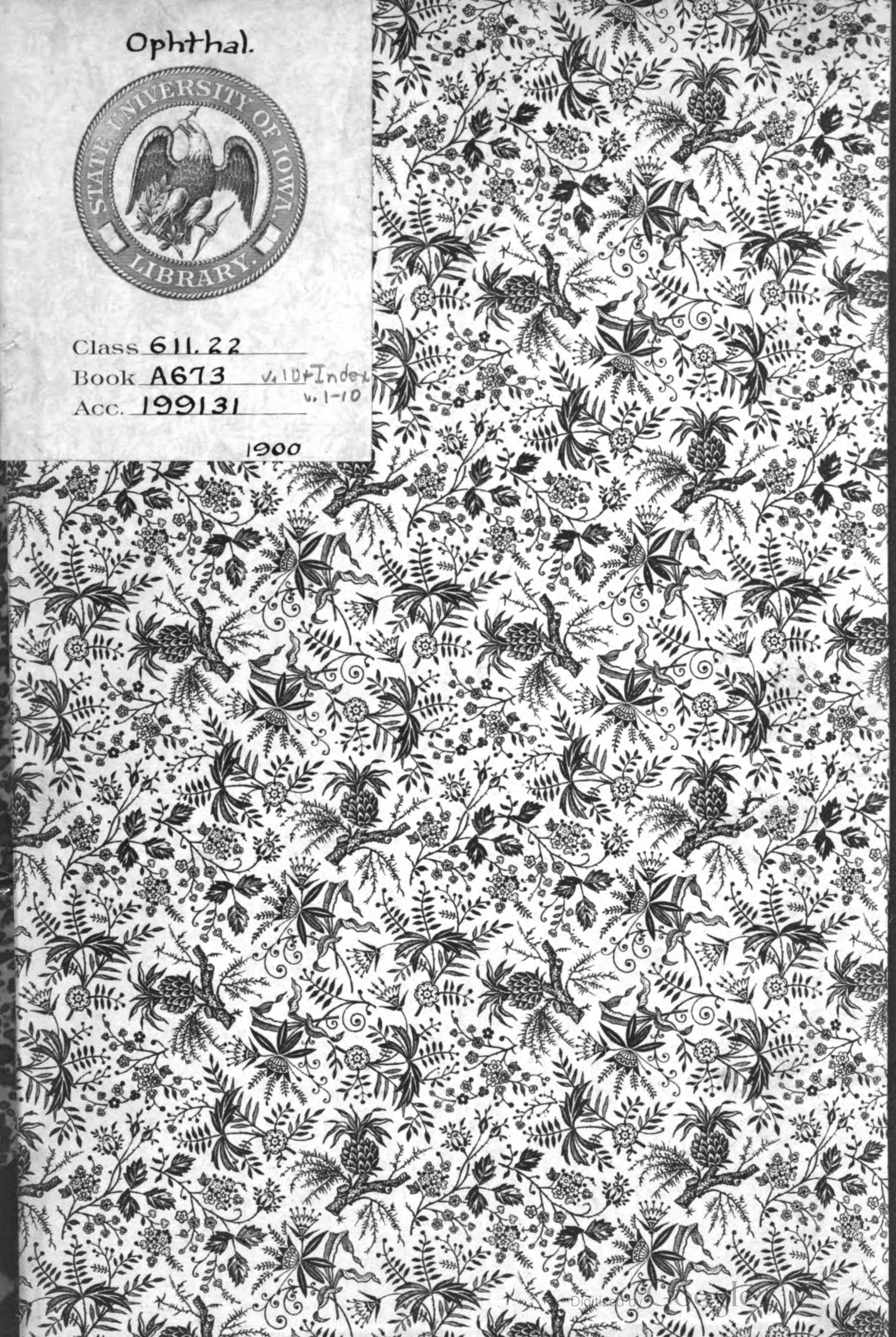
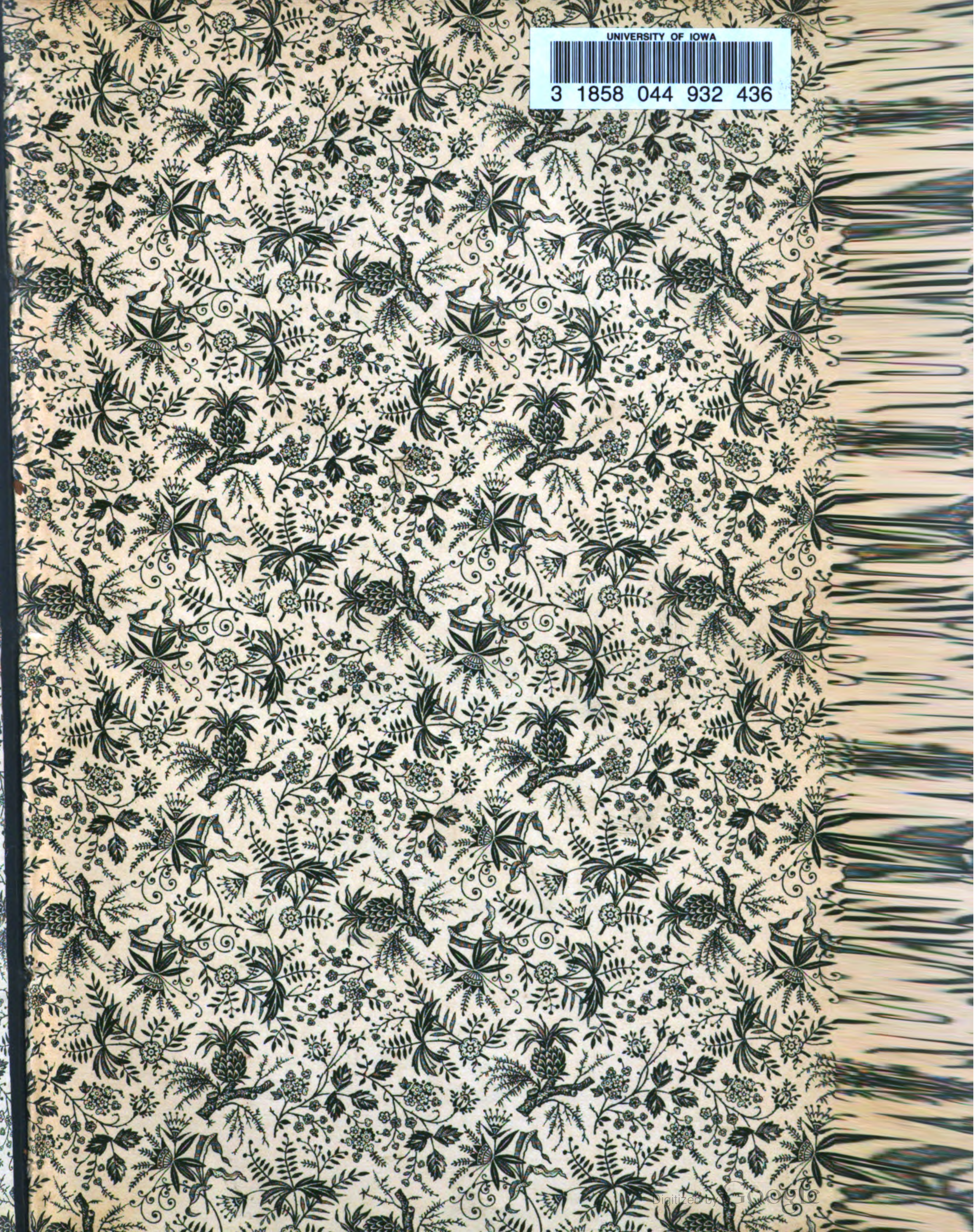





Ophthal.
STATE UNIVERSITY OF IOWA
LIBRARY.
Class 611.22
Book A673 v.10+Index v.1-10
Acc. 199131
1900
Digitized by Google


UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 044 932 436

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zehnter Band.

Heft 1.

Mit Abbildungen im Text und 1 lithographischen Tafel.

BERLIN 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Seite

I.

Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation, analysirt nach einem neuen Falle von traumatischer Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung und den neuesten Arbeiten der Gehirnanatomie.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

So schwierig, ja fast unlösbar für den Laryngologen wie für Physiologen augenblicklich eine definitive Beantwortung der vielumstrittenen Innervationsfrage des Kehlkopfes sein mag, so beschäftigt und reizt diese Frage doch jeden Kehlkopfarzt in hohem Maasse. Das Interesse daran ist so gross — trotzdem der practische Laryngologe heute nicht recht wissen kann, welchen von den verschiedenen sich widersprechenden Führern er folgen soll —, dass jede neue Förderung dieses Capitels der Aufmerksamkeit der Laryngologen gewiss ist.

Obwohl das Handbuch der Laryngologie noch nicht vollständig erschienen, das ja berufen ist, dem Kehlkopfarzte ein Panorama der laryngologischen Errungenschaften zu bieten, sind seit Erscheinen des Handbuches gerade auf dem Gebiete der Nervenzellen- und Gehirnanatomie, besonders durch die Nutzbarmachung der Methylenblaumethode Nissl's, eine Reihe von wichtigen Arbeiten erschienen, die Semon bei der Abfassung seiner Arbeit im Handbuch noch nicht berücksichtigen konnte. Ausser dieser Thatsache giebt mir die laryngologische Untersuchung und klinische Beobachtung eines sehr seltenen Falles von Accessoriusstammverletzung weiteren Anlass, die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation von Neuem zu analysiren: zwar nicht vom Standpunkte des Nervenmikroskopikers, aber von dem eines interessirten Laryngologen, der nach Möglichkeit die neuesten Thatsachen der Neurologie berücksichtigen und verwerthen möchte.

An die Spitze der Auseinandersetzungen stelle ich zunächst die Krankengeschichte und kritische Analyse eines kürzlich von mir beobachteten Patienten.

A. Extracranielle, traumatische, halbseitige Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung mit erhaltener Kehlkopfsensibilität.

(Hypoglossus- und Accessoriusstammdurchschneidung ohne ersichtliche Betheiligung des Vagus.)

Die Einleitung, welche Felix Semon[1]) seinem schon jetzt berühmten und klassischen Werke über die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes in dem Handbuch für Laryngologie gegeben hat, muss den Laryngologen wie Chamade und nicht wie Fanfare klingen. Sein umfassender und kritischer Rückblick schaut auf ein „Trümmerfeld", das noch vor 15 Jahren wie ein stolzes Forum unerschütterlicher Gesetzessäulen aussah und auf dem nun nur noch ein einziges Säulchen: die Innervation des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern unbeschädigt und unerschüttert die gestürzten Ruinen überragt. „Viele Jahre werden verfliessen, ehe sich aus all diesem Wirrwarr von Neuem ein stattlicher, nach einheitlichem Plan angelegter Bau erheben wird."

Es gilt also wieder von Neuem, die einzelnen Bausteine geduldig und ernsthaft herbeizuschleppen und sie an richtiger Stelle — ohne decoratives, hypothesenverziertes Beiwerk — für denjenigen zu deponiren, der ihrer später zum weiteren Ausbau bedarf.

Die Unsicherheit auf diesem, jedem Laryngologen ans Herz gewachsenen Gebiete rührt in erster Linie von der Unsicherheit des anatomischen und physiologischen Bodens, auf dem die laryngologische Klinik fussen muss und in zweiter Linie von der Verlockung, der die Thierexperimentatoren nicht oft genug widerstanden haben, vivisectorisch gefundene Daten auf die menschliche Kehlkopfphysiologie glatt zu übertragen, wie auch auf der unwillkürlichen Achtung, mit der die Aeusserungen der Vivisectoren von den Practikern, die sie nicht controliren können, aufgenommen und als fundamentale Sätze behandelt wurden. Nach diesen Fundamenten wurden dann die klinischen Thatsachen gedeutet und gedeutelt. Semon freilich hat oft genug gewarnt vor der Kühnheit: Thierexperimente gerade bei einem Organ, das der höchsten physischen Function: der Sprache dient und das also in diesem Sinne kein Analogon in der Thierwelt hat, auf menschliche Verhältnisse zu übertragen.

Manchmal macht nun der ungewollte Zufall beim Menschen einen Eingriff, der genau wie ein beabsichtigtes vivisectorisches Experiment wirkt. Solche Fälle sind nicht weniger wichtig wie ein Thierexperiment, da sie besser in ihrer Wirkung controlirt und mit vollem Recht auf analoge Verhältnisse bei allen Menschen übertragen werden können.

Wenn aber der Zufall zum zweiten Male ein dem ersten ganz

1) Felix Semon, Handbuch d. Laryng. S. 587. Bd. I.

gleiches Experiment anstellt, so ist es gewiss berechtigt, diese zwei Fälle sorglich zu beachten und zu vergleichen. Die Unsicherheit des Zufalls individueller Verhältnisse müssen dadurch verkleinert werden.

Diesem Zweck sollten folgende Bemerkungen dienen. Als Israel[1]) und Remak[2]) einen Fall publicirten, bei dem auf eine nicht ganz deutliche Weise nach einer Halsoperation eine einseitige Lähmung der Zunge, des Kehlkopfes und des Cucullaris nebst Sternocleido-mastoideus auftrat, begrüsste der Schöpfer dieses Archives B. Fränkel[3]) diesen Fall als ein „Ereigniss" für die Laryngologie, das unwiderstehlich die Krause'sche Hypothese über die spastische Contracturstellung des mediangestellten Stimmbandes bei einseitiger organischer Läsion des Kehlkopfnerves ad absurdum führe.

Heute lesen wohl nicht mehr viele Laryngologen noch mit Aufmerksamkeit jene zahlreichen Artikel, die aus den zwei Lagern: hie spastische, hie paralytische Contractur entstammen und einen breiten Platz in der laryngologischen Literatur einnehmen.

Nichtsdestoweniger bleibt der Israel-Remak'sche Fall interessant, weil er — wenn auch die Art der Nervenverletzung und der Ort derselben nicht genau erwiesen ist — zum ersten Mal experimentell am Menschen zeigte, dass der seltsame Symptomencomplex von halbseitiger Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenlähmung nicht mit Nothwendigkeit auf eine Erkrankung der eng benachbarten Kerne des Hypoglossus und Vagoaccessorius zurückzuführen ist, sondern dass diese auffällige Combination auch durch eine extracranielle Erkrankung der dort nicht mehr so nahe wie die Kerne aneinander gelegenen Nervenstämme zu Stande kommen kann.

Die Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung verdient in laryngologischen Kreisen gewiss alle Beachtung und der Standpunkt von Semon, Hughling Jackson und Stephen Mackenzie, dass diese „ungemein charakteristische Association der Symptome" nicht als ein blosses Spiel des Zufalls, sondern als eine Systemerkrankung (ähnlich wie die Bulbärparalyse) anzusprechen sein wird, wird noch öfters in Zukunft discutirt werden.

Was bedeutet aber gerade diese Ansicht über die combinirte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung für die Laryngologen? Wir befinden uns jetzt alle in einer gewissen Verlegenheitspause, wenn wir bekennen sollen, in welcher Beziehung der Accessoriusursprung zu der motorischen Innervation des Kehlkopfes steht.

---

1) Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Exstirpation eines Carcinoms am Halse.

2) Remak, Berlin. klin. Wochenschr. 1888. Traumatische Sympathicus, Hypoglossus u. Accessoriusparalyse.

3) B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1888. S. 149. Bemerkungen zu Remak's Fall von traumatischer Sympathicus etc. Paralyse.



Grabower[1]) hat den anatomischen Nachweis zu führen gesucht, dass der Accessorius nichts mit der Innervation des Kehlkopfes zu thun hat. Schwalbe[2]), Dees[3]), Grossmann[4]), Navratil[5]), Onodi[6]), Spencer[7]) haben denselben Standpunkt. Diese Lehre widerspricht durchaus dem 20 Jahre gültigen Gesetz, dass die motorischen Fasern des Kehlkopfes aus dem Nervus accessorius stammen. Claude Bernard bezeichnet den Accessorius direct als Stimmnerven und Schech[8]) erwies 1873 ausführlich und anscheinend gründlich genug, dass der Accessorius den Kehlkopf mit motorischer Innervation versehe.

Semon[9]) hält nun der anatomischen Ansicht von Grabower u. A. zwei klinische Thatsachen entgegen, die sich mit der Darstellung Grabower's nicht gut vereinigen lassen.

Erstens: Die von Erb[10]), Seeligmüller[11]), Holz[12]), Remak[13]), Martins[14]), Landgraf[15]), Aronsohn[16]), Adolf Schmidt[17]), Nothnagel[18]), Schlodtmann[19]) beobachteten Fälle von combinirter Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung mit Fehlen sonstiger Vagussymptome.

Diese Fälle sind leicht zu verstehen, wenn man, der älteren Lehre entsprechend, den Accessoriusursprung der motorischen Kehlkopfinnervation zugesteht resp. annimmt. Es handelt sich dann einfach um die Degeneration des ganzen Accessorius, des äusseren und inneren Astes. Nimmt man aber diesen Accessoriusursprung nicht an, sondern erklärt den Vagus als die Quelle der motorischen Kehlkopffunction, so muss man bei nicht extracraniellen oder basalen, also rein cerebralen Fällen eine An-

---

1) Grabower, Das Wurzelgebiet d. mot. Kehlkopfnerven. Centralbl. f. Phys. 1890. — Arch. f. Lar. Bd. II. Heft 2. 1894.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie.

3) Dees, Allgem. Zeitschr. für. Psych. Bd. 43 u. 46. 1888.

4) Grossmann, Wien. klin. Wochenschr. 1890.

5) Navratil, Ungar. Arch. f. Med. 1894.

6) Onodi, Centralbl. f. Lar. 1895.

7) Walter Spencer, The central nervous mechanison of respir. Lancet. 1895.

8) Schech, Exper. Unters. über die Function der Nerven u. Muskeln des Kehlkopfes. Würzburg. 1873.

9) Semon, Handb. d. Laryng. S. 607. Bd. I.

10) Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1868. — Citirt nach d. Zusammenstellung im Handbuch.

11) Seeligmüller, Arch. f. Psych. Bd. III. 1872.

12) Holz, Lähmung des rechten Beinnerven. Dissert. Berlin 1877.

13) Remak, Deutsch. med. Wochenschr. 1885.

14) Martius, Berl. klin. Wochenschr. 1887.

15) Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1886.

16) Aronson, Deutsche med. Wochenschr. 1888.

17) Schmidt, Adolf, Deutsche med. Wochenschr. 1892.

18) Nothnagel, Wiener med. Bl. 1884.

19) Schlodtmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. V. 1895.



nahme Grabower's gelten lassen, die bis jetzt nicht allgemeingültig erwiesen ist und die auch etwas gezwungen klingt: nämlich den Uebergang der Vagusdegeneration durch Faseraustausch am Foramen lacerum in den Accessorius hinein und demnach die Erkrankung des äusseren Accessoriusastes quasi als durch periphere Nachbaransteckung hervorgebracht ansprechen.

Zweitens: Die von Jackson[1]), Morell Mackenzie[2]), Bernhardt[3]), Stephen Mackenzie[4]), Barlow[5]) und Pel[6]) beschriebenen Fälle von halbseitiger Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung. — Da der Hypoglossusnerv nicht so wie Vagus und Accessorius durch eventuellen nachbarlichen Faseraustausch mit diesen beiden Nerven verbunden ist und auch sein Austritt aus dem Schädel durchs Foramen condyl. von dem Vagusaustritt im Foramen lac. entfernt liegt, so ist die Erklärung Grabower's: Ueberspringen der Degeneration von einem Nervenstamm zu einem anderen — bei diesen Fällen, wenn sie wirklich richtig gedeutet sind, nicht anwendbar. Für sie sämmtlich bleibt nur die einzige Erklärung übrig, dass sie nicht eine intramedulläre Erkrankung der Kerne, sondern eine extramedulläre der Nerven bedeuten. Thatsächlich ist eine Anzahl Fälle bekannt [Türck[7]) (Carcinom am Foramen lacerum), Schech[8]), Mackenzie[9]), Aronsohn[10]), Turner[11]) etc.], wo die in Frage stehende Lähmungscombination in einer Weise mit Lähmungen anderer Nerven combinirt war, die eine engbegrenzte locale, endomedulläre Erkrankung des Hypoglossus- und Vagoaccessoriuskernes unwahrscheinlich machen und also nichts gegen die Anschauung zu beweisen vermögen, welche den Accessoriusursprung der motorischen Kehlkopfinnervation abstreitet. Auch der oben genannte Fall von Pel ist wegen der bei ihm beobachteten Nackenschmerzen wohl leichter als eine extramedulläre, periphere Nervenerkrankung zu verstehen, als eine endomedulläre Kernerkrankung. Ebenso ist Mackenzie's Fall sicher ein basaler Tumor. Auch der Fall Jackson zeigte einen Tumor im Angulus des Unterkiefers und war mit Taubheit verknüpft, scheint mir also ebenfalls nicht einwandsfrei als eine endomedulläre Erkrankung (wie Mackenzie will) angesehen werden zu können.

---

1) Jackson, beschrieben in Mackenzie's Lehrbuch. S. 577. Bd. I.
2) Morell Mackenzie, Lehrbuch 1880. Bd. I. S. 581.
3) Bernhardt, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879. Bd. XXIV.
4) Stephen Mackenzie, Trans. chir. Soc. of London. Vol. XIX. 1886 u. Brit. med. Journ. 1893. 3. 3.
5) Barlow, Trans. clin. Soc. of London. 1889. Bd. XXII.
6) Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 29.
7) Türck, Klinik der Kehlkopfkrankh. S. 437.
8) Schech, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. Bd. XXIII.
9) l. c.
10) l. c.
11) Turner, Brit. med. Journ. 1889. Dec.

Der andere Fall Jackson's[1]) hatte verschiedene syphilitische Tumoren. Die Medulla erwies sich bei der Section frei. Man sieht, die Deutung dieser Fälle ist nicht über jeden Zweifel erhaben und sie sind nicht geeignet, die Frage nach dem Ursprung der motorischen Kehlkopfinnervation definitiv zu beantworten.

Semon schreibt darüber: „Wie nun eine solche, auf ganz bestimmte Nerven beschränkte Erkrankung extramedullär zu Stande kommen soll, ist — anatomisch — auf Grund der Grabower'schen Ergebnisse nicht leicht zu sehen." „Da der Hypoglossus mitbetroffen ist, und dieser nicht durch das Foramen jugulare, sondern durch das Foramen condyloideum die Schädelhöhle verlässt, so genügt ein Uebergreifen der Degeneration auf den Accessorius nicht, die Zungenlähmung zu erklären."

Es giebt bisher freilich zwei[2]) Fälle — Semon selbst führt sie an:

1. der oben erwähnte Israel-Remak'sche Fall, bei dem wahrscheinlich der Hypoglossus und der Accessorius beim Auslösen einer Geschwulst in der Nähe des Foramen jugulare gequetscht wurden, und
2. der Fall von Traumann[3]), der noch mehr Beweiskraft als der Israel'sche besitzt, weil bei ihm durch einen Messerstich die beiden Nerven direct unter der Schädelbasis durchschnitten wurden.

Bei Fall 1 handelt es sich um eine nicht völlige Zerstörung des Accessorius bei seinem Austritt aus der Schädelbasis, da noch $^1/_4$ Jahr nach der Verletzung keine Cadaverstellung, sondern eine Medianstellung der gelähmten Stimmlippe bestand, auch erholte sich die Gaumenlähmung vollständig und die Nackenmuskellähmung theilweise.

Beim Fall 2 handelt es sich um eine vollkommene Durchtrennung des Accessorius, mit consecutiver Cadaverstellung der gelähmten Stimmlippe.

Der Fall Traumann's stand bisher völlig als Unicum da. Es handelt sich um eine Stichverletzung des Hypoglossus und Accessorius dicht unter der Schädelbasis. Eine solche Verletzung des Accessoriusstammes vor dessen Theilung in seine Aeste war noch nicht am Menschen beobachtet

1) Jackson, London Hosp. Reports. 1867. Vol. II. pag. 314. Wohl identisch mit dem von Semon citirten Fall, der in London. Hosp. Rep. 1864—1867 beschrieben ist.

2) Eigentlich drei, im Handbuch findet sich ein Fall von Sauer (Ein Fall von traumat. Hypoglossus- und Accessorius-Lähmung. Aschaffenburg 1885) im Literaturverzeichniss erwähnt, der aber für mich nicht auffindbar ist und auch von Semon anscheinend nicht benutzt werden konnte.

3) Traumann, Zeitschrift f. Chirg. Bd. 37. 1893. Stichverletzung des Nerv. hypoglossus u. Nerv. access. unter der Schädelbasis.



worden. Hypoglossusdurchschneidungen allein waren auch nur vier beobachtet. Der Stich ging dicht unter dem rechten Gehörgang und dem Ansatz der Ohrmuschel vor dem vorderen Rande des Warzenfortsatzes in die Tiefe. Er machte aussen eine 3 cm lange, vertical verlaufende Wunde und war $5^1/_2$ cm tief. Vier Wochen nach der Verletzung bestanden folgende Lähmungen:

1. Lähmung der rechten Zungenmuskulatur mit starkem Rückwärtsfallen (Vorwölbung) des Zungengrundes.
2. Lähmung der rechten Zungenbeinmuskeln. Bei einer Schluckbewegung weicht der Kehlkopf nach der rechten gelähmten Seite ab.
3. Lähmung des Musc. Cucullaris und Sternocleido-mastoideus.
4. Lähmung des rechten Stimmbandes (Cadaverstellung).
5. Lähmung der rechten Gaumensegelhälfte und des rechten Theiles des Schlundes.

Es fehlt also zu dem klassischen Bilde des Claude Bernard'schen Experimentes: Ausreissung des ganzen Accessorius an der Schädelbasis nur der Ausfall der Wirkung der herzhemmenden Nervenfasern, sonst bietet dieser gut beschriebene Fall ein tadellos vivisectorisches Beispiel für die extramedulläre Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung durch einen örtlich sehr eng begrenzten Schnitt an der Schädelbasis.

Es ist aber nicht die ungemeine Seltenheit dieses Traumas und seiner Folgen, was uns hier interessirt, sondern ein Punkt in der Krankenbeobachtung, der noch nicht genannt ist: Die erhaltene Sensibilität des Kehlkopfes, also das Bild der Gaumen-, Zungen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung **ohne** Erkrankung des Vagusstammes unterhalb des Schädelaustrittes.

Wie schon in der Einleitung bemerkt, giebt es augenblicklich nur eine Thatsache in der Neurologie des Larynx, über die keine divergirenden Ansichten herrschen: die Versorgung des Kehlkopfes mit sensiblen Fasern aus dem Vagus resp. dem inneren Ast des Lar. sup.

Traumann's Fall, der ausdrücklich die Prüfung der Sensibilität der gelähmten Kehlkopfseite und deren Erhaltung schildert, ist bisher der einzige[1]) Fall, der mit dem Grad von Sicherheit, der überhaupt bei einer klinischen Beobachtung ohne anatomische Nachprüfung zu erreichen ist, zu beweisen scheint, dass bei einem Fall von combinirter Hemiplegie des Larynx und der Nackenmuskeln der Vagus unterhalb der Schädelbasis intact war, die Hemiplegie also als die alleinige Folge des dicht beim

1) Israel-Remak's Fall wurde wohl von B. Fränkel laryngoscopirt, konnte aber leider nicht auf die ev. Störung der Kehlkopfsensibilität geprüft werden. Die Sensibilität des Pharynx war unverändert. (Berlin. klin. Wochenschr. 1888. S. 150).



Austritt[1]) aus dem Schädel durchschnittenen Accessoriusstammes anzusehen ist.

Wegen der Prüfung und Erhaltung der Kehlkopfsensibilität ist Traumann's Fall für die Lehre von der motorischen Kehlkopfinnervation fast ebenso „ein Ereigniss“ als Israel-Remak's Fall für die Beilegung der Krause'schen Hypothese. Kein anderes Merkmal einseitiger Vagusdurchschneidung hat eine ähnliche Bedeutung als die gestörte Kehlkopfsensation. Es existiren dagegen eine grosse Reihe von Fällen, wo die einseitige Vagusdurchschneidung keinen Effect auf die Herz- und Athmungsthätigkeit hervorgebracht hat.

Ist aber die Larynxsensibilität erhalten, so scheint erwiesen, dass der Vagus oberhalb des Abgangs des Lar. sup. und dieser selbst unverletzt geblieben ist.

Am 23. Mai 1899 kam nun ein Mann zu mir, ein Steinbruchbesitzer NN. aus Steinbach bei Giessen, der angab am 16. October 1898 einen Messerstich in die linke Ohrmuschel dicht unter dem Gehörgang bekommen zu haben und seitdem an einer heiseren Stimme zu leiden. Die Spitze des Taschenmessers hatte sich bei der Verletzung umgebogen. Nach der Verwundung konnte er noch aufrecht gehen, bekam aber einen sehr starken Blutverlust (es spritzte das Blut 1 m weit) und war längere Zeit bewusstlos.

Nach einigen Tagen stellten sich folgende Lähmungserscheinungen heraus:

1. Lähmung der linken Gesichtseite: Schiefstand des Mundes.
2. Lähmung des linken Gaumens und Schlundes. Beim Trinken kam das Wasser zur Nase heraus. Auch das Schlucken fester Speisen war erschwert, öfters unmöglich wegen der Lähmung der oberen Schlundmuskeln.
3. Lähmung der linken Zunge. Die Zunge kann überhaupt nicht genügend vorgestreckt werden und ihre Spitze weicht nach der kranken Seite ab. Das Sprechen leidet nicht Noth.
4. Lähmung des linken Kehlkopfes. Rauhe Stimme mit charakteristischer Luftverschwendung.
5. Lähmung der Nackenmuskeln. Unmöglichkeit den Arm über die Horizontale zu bewegen, beginnende Abmagerung der oberen Schulterblattgegend. Differenz der Lage beider Schulterblätter.

Nach einem halben Jahre — Patient ist inzwischen auch von Geh.-Rath F. Riegel in Giessen untersucht worden -- bestehen objectiv noch folgende Symptome:

Unvollkommene Facialislähmung. Ich übergehe hier die Einzelheiten, weil uns hier der Facialis nicht weiter interessirt.

Halbseitige, nicht vollständige Lähmung des weichen Gaumens. Das Gaumengrübchen weicht beim Phoniren nach rechts oben ab, desgleichen die Raphe. Es

1) Die Durschneidung des Accessoriusstammes muss deshalb dicht unter der Schädelbasis stattgefunden haben, weil die Teilung desselben in seine Aeste 8 mm unter der Basis stattfindet.



besteht also — wenn auch in verringertem Maasse — wie aus der Anamnese hervorgeht — noch nach 7 Monaten eine halbseitige Gaumenparese. Im Anfang kam regelmässig beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase zurück, jetzt nur bei mangelnder Aufmerksamkeit.

Schon vor 8 Jahren habe ich[1]) auf die relativ häufige Combination von Gaumensegellähmung mit halbseitiger Kehlkopflähmung aufmerksam gemacht; es fand sich dies Symptom bei 150 Fällen 10 Mal! Auch andere Autoren [Gerhardt[2]) schon vor meiner Publication] haben den Zusammenhang zwischen Kehlkopf- und Gaumenlähmung constatirt. Horsley und Beevor[3]) glauben die Innervation des weichen Gaumens durch den Accessorius festgestellt zu haben. Für die Discutirung dieses Themas ist aber unser Fall nicht geeignet, weil auch der Facialis verletzt wurde. Infolge dieser Complication kann die an und für sich schon sehr verwickelte und undurchsichtige Lehre von der motorischen Gaumensegelinnervation durch eine klinische Analyse unseres Falles nicht einwandfrei gefördert werden.

(Anders liegt die Frage bei Israel's und Traumann's Fall, wo vom Facialis und dessen Betheiligung nicht die Rede ist.)

Die Sensibilität des Gaumens ist nicht gestört. Ferner: deutliche halbseitige Lähmung und Atrophie der linken Zungenseite und der linken Unterzungenbeinmuskeln. Die Zungenspitze kann überhaupt nicht weit über die Zahnreihe vorgestreckt werden wegen der Lähmung des Genioglossus, der Zungengrund fällt rückwärts auf die Epiglottis, wie in Traumann's Fall. Der Kehldeckel richtet sich beim Phoniren nicht auf. Die linke Unterkinngegend ist viel magerer und schlaffer für die Abtastung anzufühlen, als die rechte. Demnach also das deutliche Bild von Lähmung und Atrophie der linken Zungen- und der Unterzungenbeinmuskeln in Folge Degeneration des Hypoglossusstammes. Diese Degeneration hat — wie zuerst Remak aussprach — auch in unserem Falle noch weitere Consequenzen gehabt: Die Zungenbein-, Kehlkopf- und Kehlkopfbrustbeinmuskeln sind linkerseits atrophisch geworden in Folge der Degeneration der Ansa hypoglossi. Man fühlt links den Larynx, als ob er nur von Haut bekleidet wäre, und kann deutlich einen Unterschied in der Resistenz und Fülle im Raum zwischen Schild- und Ringknorpel zu Ungunsten der linken gelähmten Seite constatiren. Beim Anlauten hoher Töne fühlt man rechts eine Anspannung auf der Schild-Ringknorpelmembran, während links nichts von einer Muskelanspannung zu fühlen ist. Man kann links tief die Fingerspitze in den Zwischenraum der beiden Kehlkopfknorpel legen. Also: Lähmung und Atrophie der äusseren linksseitigen Kehlkopfmuskeln und des linken Cricothyreoideus

1) Avellis, Berliner Klinik. 1891. No. 40.
2) Gerhardt, Ziemssen's Handbuch.
3) Beevor u. Horsley, Proc. R. S. of London. Vol. 44. 1888.



anticus. Ein sichtbares Zurückbleiben der linken Ringknorpelhälfte beim Phoniren konnte ich nicht constatiren, auch keine Drehung des Kehlkopfes.

Dagegen steht im Spiegelbild der Larynx und die Epiglottis schief gedreht wie bei Struma.

Das linke Stimmband steht in Cadaverstellung, der Rand kaum excavirt, der Aryknorpel hängt nach vorn über. Das rechte überschreitet gut die Mittellinie, doch bleibt beim Phoniren die Glottis breiter als normal. Das linke Stimmband steht tiefer als das rechte. Phonatorische Luftverschwendung. Die Sensibilität ist beiderseits bei Sondenberührung gleich. Dasselbe Resultat bei einer Nachprüfung am 18. Juni 1899.

Das Kinn steht etwas schief, links etwas höher als rechts.

Der linke Sternocleidomastoideus ist weniger deutlich zu palpiren als der rechte. Tiefstand der linken Schulter. Die Fossa supra-spinata stark eingesunken, das Schulterblattende steht vom Rücken ab. Der linke Arm kann knapp bis zur Horizontalen erhoben werden. Bei Anstrengung starke Schmerzen in der Schulter.

Die elektrische Prüfung des gelähmten Cucullaris ergiebt Entartungsreaction.

Endlich musste eine Hypersalivation constatirt werden, die bald nach der Verletzung zur Absonderung eines überreichlichen wässerigen Speichels führte, und jetzt auch noch die Grenzen des Normalen überschreitet, so dass stets Speichel über die Lippen läuft. Das gleiche Symptom findet sich in dem Israel-Remak'schen Falle erwähnt und wird dort auf eine Sympathicusverletzung bezogen. Dieselbe Ursache könnte auch hier angenommen werden, doch ist eine genaue Erklärung zu schwierig, weil auch der Facialis mit verletzt wurde.

Wenn wir also das für den Laryngologen weniger Interessante abstossen: die Lähmung des Facialis und die mögliche Verletzung des Sympathicus, so erhalten wir folgendes Krankheitsbild: Ein Stich ins Ohr hat zur Folge: Lähmung des Gaumens, der Zunge, der Unterzungenbein- und äusseren Kehlkopfmuskeln, des Cricothyroideus anticus, des Stimmbandes, der Nackenmuskeln, d. h. also der Stich hat den Hypoglossus und den Stamm des Accessorius vor der Theilung durchschnitten. Dabei ist der Vagus unverletzt geblieben, wenigstens nicht dauernd geschädigt worden, da keinerlei Symptome der Vagusdurchschneidung, insbesondere nicht die Anästhesie der gelähmten Kehlkopfhälfte, nach einiger Zeit constatirt werden konnte. Ja, wir können wohl überhaupt auch eine unvollkommene Schädigung des Vagusstammes ausschliessen, da sonst nicht einzusehen ist, weshalb die motorischen Fasern in ihm dauernd zerstört, die sensiblen sich aber bis zu der Zeit der Untersuchung wiederhergestellt haben.

Die Vergleichung meines Falles mit dem Traumann's ergiebt das Resultat, dass diese beiden bisher einzigen Fälle in Bezug auf die wichtigsten Daten: Art der Verletzung, Ort derselben, Lähmung des Hypoglossus und beider Accessoriusäste bei Unverletztbleiben des Vagus vollkommen

identisch sind, und dass ihre Beweiskraft und Eindeutigkeit. die klinische Beobachtungen stets sehr nöthig haben, gerade durch den vollkommen identischen Befund erheblich gewinnt und über den Zufall hinausgehoben eine erhöhte Bedeutung gewinnt.

Wir extrahiren aus diesen Fällen folgende werthvolle Thatsachen:

1. Die combinirte Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenlähmung kann durch einen Stich ins Ohr an einer kleinen circumscripten Stelle in der Nähe des Foram. lacerum und condyl. extracraniell zu Stande kommen.
2. Zwei Fälle erweisen, dass diese Lähmungsart existirt, ohne dass die für den Kehlkopf bestimmten sensiblen Fasern des Vagus betheiligt sind.
3. Dieselben Fälle beweisen, dass bei Verletzung an der besagten Stelle dicht unterhalb der Schädelbasis die sensiblen Fasern des Stammes des Lar. sup. nicht Noth leiden, dagegen die in ihm verlaufenden motorischen Nerven für den Cricothyr. absterben. Wenn sensible und motorische Fasern des Nerv. lar. sup. an der Schnittstelle in demselben Nervenstamm enthalten wären, bliebe es unverständlich, warum bei Durchschneidung derselben die einen dauernd degeneriren sollen, die andern nicht. (Ueber den hier eventuell zu machenden Einwand siehe Schlusssatz dieses Capitels.)
4. Die Grabower'sche Erklärung von einer in Folge „Faseraustausches“ eintretenden Nachbardegeneration des äusseren Accessoriusastes ist auf die besprochenen Fälle nicht anwendbar. Denn bei ihnen fand sich die Nackenmuskellähmung zugleich mit den übrigen Lähmungen ein, bei dem meinigen der Anamnese nach direct nach der Verletzung. Es ist also die erste Ursache: die Durchschneidung und nicht eine langsame Degeneration für die Lähmung beider Aeste des Accessorius: des Recurrens und des Cucullaris verantwortlich zu machen.
5. Diese beiden Verletzungen illustriren schön die Fälle Türck's, Mackenzie's, Schech's, Jackson's, Pel's etc. etc., wo sich ein Tumor (Carcinom, Syphilis) am Foramen lacerum entwickelt hat, und scheinen beweisen zu können, dass die motorischen Kehlkopfnerven in dem Accessoriusstamm zu finden sind, weil eine gleichzeitige Verletzung des Vagus wegen der erhaltenen Kehlkopfsensibilität nicht wahrscheinlich ist.

Grabower hat nun alle bis 1896[1]) bekannten Fälle von combinirter

---

1) Inzwischen hat Hoffmann (München. med. Wochenschr. 1897. No. 48) eine Hypoglossus-Vagoaccessoriuslähmung beschrieben, dessen Ursache ein Tumor an der Schädelbasis war. Also auch eine periphere Lähmung und einen Fall von Syringomyelie mit Lähmung der Zunge, des Gaumens und Recurrens demonstrirt.



Kehlkopf- und Nackenmuskellähmung kritisch vorgenommen und muss ihnen eine zwingende Beweiskraft absprechen, da nur ein einziger von ihnen zur Section gekommen ist. Dieser Fall [Nothnagel][1]) zeigte aber ausser Accessorius-, Hypoglossus- und Vaguslähmung noch Lähmung des Glossopharyngeus, Facialis, Acusticus und Trigeminus. Es fand sich eine Nekrose der Felsenbeinpyramide, Abscess in der hinteren Schädelgrube, kurz eine multiple Hirnnervenlähmung. Also auch dieser Fall verliert seine Beweiskraft, da sowohl Vagus als Accessorius zerstört war.

Auch die Grabower bekannten 3 Fälle von Syringomyelie [Adolf Schmidt[2]) und Weinbrand[3])], bei denen neben dem Recurrens der äussere Ast des Accessorius gelähmt war, sind nicht secirt und lassen die Möglichkeit einer Vaguserkrankung offen. Ebenso weitere inzwischen publicirte Fälle: Jobson Horne[4]) (Recurrens- und Gaumenlähmung ohne Cucullarisbetheiligung bei Syringomyelie) und Cartaz, der bei 18 Patienten mit Syringomyelie die Hälfte mit motorischen oder sensiblen Störungen im Kehlkopf behaftet fand.

Wir sehen also, dass die Behauptung: alle Fälle von combinirter Hypoglossus-, Recurrens- und Accessoriuslähmung seien weder als Kernerkrankung durch die Section erwiesen, noch anatomisch die Unverletztheit des Vagus bei ihnen constatirt worden, durch neue Thatsachen nicht widerlegt werden kann.

Immerhin ist die Tendenz Grabower's, diese merkwürdige Combination von Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung **stets** als periphere Erkrankuug der Nervenstämme anzusehen, auffällig, da die betreffenden Stämme anscheinend viel schwerer an einer gemeinsamen Stelle geschädigt werden können, als die dicht aneinander liegenden Kerne.

Grabower erkennt schliesslich den klinischen und experimentellen Durchschneidungen im Foramen jugulare überhaupt keinen entscheidenden Werth zu, „da hier meist in jedem der beiden Nerven zugleich Bestandtheile des anderen vorhanden sind.“

Es ist also nothwendig, wenn wir über den Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven ins Klare kommen wollen, dass wir verzichten, aus den klinischen Befunden im Accessoriusstamm weitere Schlüsse zu ziehen und unseren Augenmerk auf die Accessoriuswurzeln richten.

Unser Fall führt uns nicht weiter als bis zu der einen Thatsache, dass das merkwürdige Bild der combinirten Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf-, Nackenmuskellähmung durch einen eng begrenzten Herd unterhalb des Felsenbeines hervorgerufen werden kann, wobei die Erhaltung der Kehlkopfsensibilität zunächst zu dem Schlusse drängt, eine Verletzung des

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.

Vagusstammes auszuschliessen. Dieser Schluss würde zu der weiteren Annahme führen, dass die für den Kehlkopf bestimmten motorischen Nerven in der Gegend des Foramen lacer. nicht im Vagus, sondern im Accessorius angetroffen werden. Woher diese Nerven aber stammen und wem sie wirklich gehören, kann durch solche Fälle nicht aufgeklärt werden. Dazu dient keine Klinik der Nervenstämme, sondern eine solche der Wurzeln.

Wir sagten oben „„zunächst“ zu dem Schlusse drängt, eine Vagusverletzung auszuschliessen“. Diesen Schluss haben thatsächlich B. Fränkel und Trautmann bei den traumatischen Fällen gezogen. Wenn wir aber recht vorsichtig sind, so ist doch diese Schlussfolgerung nicht gegen alle Skepsis gefeit. Angenommen, ein Vagus wäre thatsächlich nicht durchschnitten oder gequetscht worden, so wäre doch nur dann ein Fehlen der Sensibilitätsstörung im Kehlkopf von ausschlaggebender Bedeutung, wenn die Erhaltung der Sensibilität unmittelbar nach der Verletzung constatirt wird. Wenn aber wie in meinem, so auch in den zwei anderen traumatischen Fällen die laryngologische Prüfung Wochen nnd Monate nach der Verletzung erfolgt, so ist es schwer, den Einwand zu widerlegen, dass die Störung inzwischen wieder reparirt worden sei, dass trotz alledem im Moment der Schädigung eine Vagusstammverletzung vorlag, diese Schädigung aber derart sich restaurirte, dass die sensiblen Nerven wieder functionirten, die motorischen dauernd functionsuntüchtig blieben. Ja, die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse begünstigt geradezu diesen Einwand. Wenn wir in Maceweus' wundervollem Atlas den ersten Horizontalschnitt unterhalb der Schädelbasis betrachten oder die Zeichnung im Henle'schen Atlas Bd. II, S. 74, so müssen wir uns eher wundern, wenn bei einer Verletzung des Hypoglossus und des Accessorius, die schon wegen der Betheiligung der Rami pharyngei (die ja noch höher als der Lar. sup. vom Vagusstamm abgehen) dicht unter dem For. lacer. stattfinden musste, der Vagus selbst unverletzt bleibt. Er liegt dort gerade zwischen beiden Nerven eingebettet. Wir sind also nicht in der Lage, mit solcher Bestimmtheit, die jeden Einwand zurückweisen kann, Schlüsse aus unserem Falle zu ziehen und wenden uns deshalb zu einem anderen Gebiet: den anatomisch experimentellen Befunden bei der Erkranknng der Wurzeln.

B. Literarische Umschau über die Lehre von dem Accessoriusursprung.

Wer die grosse Arbeit Semon's im Handbuch der Laryngologie über die Nervenlehre des Kehlkopfes aufmerksam studirt, der muss den Eindruck gewinnen, dass Semon nur mit schwerem Herzen auf die traditionelle und änscheinend fest fundirte Lehre von dem Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven aus dem „Accessoriuskern“ zu Gunsten der anatomischen Ar-

beiten Grabower's, der den cerebralen Ursprung des Accessorius leugnet, verzichtet. Die Arbeiten Grabower's erscheinen ihm freilich so schwer anfechtbar, dass er, trotz ernster klinischer Einwendungen, „nicht als Gegner der Anschauungen Grabower's und seiner Mitstreiter gelten" will. Nach Semon[1]) scheint G. seine Anschauungen derart wahrscheinlich gemacht zu haben, dass die meisten Leser derselben „sich ohne Weiteres für überzeugt erklären". Noch ehe das Handbuch aber vollständig erschienen ist, sind auf dem Gebiete der Nervenlehre durch die epochemachende Erfindung Nissl's eine so grosse Anzahl neuer und viel einwandfreierer Thatsachen der Nervenanatomie bekannt geworden, die Semon noch nicht berücksichtigen konnte, dass es sich verlohnt, schon jetzt wieder von Neuem Umschau zu halten, wie heutzutage die Lehre von dem Ursprung der motorischen Kehlkopfnerven aussieht.

Es ist ja niemals bestritten worden, dass der Accessorius in zwei Theile zerfällt, einen Accessorius spinalis, der die Nackenmuskeln versorgt, und einen Accessorius cerebralis oder Accessorius vagi, wie ihn Schwalbe[2]) nennt. G.'s[3]) anatomische Untersuchungen gipfeln in dem Satz, dass der Accessoriuskern nur im Vorderhorn des Rückenmarks seinen Sitz hat und schon in der Mitte der Pyramidenkreuzung aufhört. Auf ihn folgt direct der Hypoglossuskern. Der motorische Vaguskern beginnt erst lange, nachdem spinaler Accessoriuskern und -Wurzeln verschwunden sind, so dass irgend welche Beziehung zwischen beiden ausgeschlossen ist. Der Nucleus ambiguus, d. i. die von Kölliker[4]) als „genuiner motorischer Vaguskern" bezeichnete Zellgruppe, ist das letzte Centrum der motorischen Kehlkopfinnervation. Also ist der Vagus der motorische Kehlkopfnerv. Gegen diese Lehre konnte Semon, im Augenblicke der Abfassung seiner Arbeit, etwas „Triftiges" nicht entgegensetzen. Wir wollen an der Hand neuerer Arbeiten sehen, in welchem Lichte G.'s Untersuchungen nach den letzten Nachrichten aus dem Neurologenlager erscheinen.

Die Arbeiten Grabower's sind nach der Methode Weigert-Pal angefertigt. Wir wissen heute, dass diese Methode absolut nicht ausreichend ist, um einen vollständigen Nachweis des Zusammenhanges zwischen Wurzeln und ihren Kernursprüngen zu erbringen. Es haben die nach der alten Methode gefertigten Präparate nicht mehr die Beweiskraft, die ihnen ihre Anfertiger zuschrieben. Wir haben uns also jetzt an neuere Arbeiten zu halten, die nach der Nissl'schen Methylenblaumethode[5]) angefertigt sind. Mit dieser empfindlichen Methode gelingt es, die mit einem bestimmten Nerven im Zusammenhang stehenden centralen Nervenzellen

1) Semon, Handb. der Laryng.

2) Schwalbe, Lehrbuch der Neurol. 1881.

3) Grabower, Arch. f. Lar. u. Rhin. 1894. Bd. II. — Neurol. Centralbl. 1895. No. 3. — Centralbl. f. Physiol. 1890. Heft 20.

4) Köllicker, Handb d. Gewebelehre. 1896.

5) Die Methode wird hier nicht näher beschrieben, weil dieser literarische Ueberblick keinen Anlass giebt, auf mikrotechnische Details einzugehen.

innerhalb grauer Massen zu isoliren; ihr wesentlicher Vorzug gegenüber den bisherigen Verfahren besteht darin, dass sie die in Folge der Durchschneidung der zugehörigen Nerven veränderten Kernzellen direct zur Anschauung bringt. Bunzl-Federn[1]) wies mit Nissl'scher Methode nach, dass eine Trennung des cerebralen vom spinalen Accessorius, soweit der Ursprungskern in Betracht kommt, unhaltbar ist. Aus dem Sulc. post. lat. der Medulla kämen feine, beim Kaninchen nur mit der Lupe sichtbare Wurzeln, die sich mit dem Accessoriusstamm vereinigen, also rein anatomisch als Accessoriuswurzeln zu gelten haben. Für diese Wurzeln wies B. den Ursprung aus dem dorsalen Vaguskern nach. Diese Medullawurzeln, welche angeblich (nach der bisherigen Lehre) den Ramus internus des Accessorius bilden, entspringen also gar nicht, wie Grabower u. A. meinen, aus dem Nucleus ambiguus, dem motorischen ventralen Vaguskern. Auch Bunzl-Federn hält diesen Kern noch für sensibel, wie wir weiter unten sehen werden. Diese, den Ramus internus des Accessorius bildenden, aus dem dorsalen Vaguskern entspringenden Nerven verlaufen später im Vagusstamm. Denn durchschneidet man den Vagusstamm, so finden sich im dorsalen Vaguskerne dieselben Zelldegenerationen, als ob die oberen Accessoriuswurzeln durchschnitten wären.

Es ist nicht unsere Aufgabe, hier die wechselvolle und dunkle Geschichte des dorsalen Vaguskernes kritisch zu beleuchten. — Ausführliches darüber findet sich in einer grossen neuen Arbeit van Gehuchten's[2]) —, wir müssen aber gleich an dieser Stelle betonen, dass die Resultate Bunzl-Federn's von der Autorität van Gehuchten's neuerdings bestätigt wurden. Nach diesem Autor ist der Nucleus ambiguus der ventrale Vaguskern. Er ist ein motorischer Kern mit **grossen** Zellen und gehört nur den motorischen Fasern des Vagus. Der dorsale Kern hat **kleine** Zellen und gehört gleichzeitig den motorischen Vagus- und den Accessoriusfasern an. Der sensible Vagusursprung, den man früher im dorsalen Kern suchte, ist an der Stelle des Fasciculus solitarius zu suchen.

Schon aus dieser neuen anatomischen Thatsache geht hervor, dass alle Schlüsse, die aus dem Fehlen eines Zusammenhanges des Nucleus ambiguus mit den Accessoriusnerven gezogen worden sind oder noch gezogen werden, hinfällig sind. Es ist (nach Gehuchten!) also auch gar nicht mehr von Bedeutung, ob der eine Autor einen Zusammenhang zwischen Nucleus ambiguus und spinalem Accessoriuskern vermisst oder der andere (Edinger[3]) einen ununterbrochenen Zusammenhang zwischen den beiden Kernen annimmt, da nunmehr festzuhalten ist, dass der cerebrale Accessorius gar nichts mit dem Nucleus ambiguus zu thun hat.

---

1) Bunzl-Federn, Ueber den Kern des Nerv. access. Monatsschr. für Psychiatrie u. Neurol. Bd. II. Heft 6. 1892.

2) van Gehuchten, Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague. Extrait du Journal de Neurol. 1898.

3) Edinger, Vorlesungen über die nerv. Centralorg. 1896.

(Es sei nur nebenbei erwähnt, dass die neuesten Untersuchungen Gehuchten's die Befunde von Roller[1]), Holm[2]), Dees[3]) bestätigen, derart, dass der ventrale Vaguskern unmittelbar unter dem Facialiskern beginnt und sich bis ans untere Ende des Hypoglossuskernes fortsetzt. Distalwärts aber geht dieser Kern nicht unmittelbar in die lange rosenkranzförmige Säule des spinalen Accessoriuskernes über [Roller, Darkschewitsch[4]), Edinger[5]), O. Dees].)

van Gehuchten hat intracraniell bei Kaninchen den Accessorius durchschnitten, „ou ce nerf s'enfonce dans le trou déchiré postérieur". Nach dieser Durchschneidung erwiesen sich die Zellen im Nucleus ambiguus intact, aber zahlreiche Zellen in Chromatolyse in der unteren Hälfte des dorsalen Kernes. Es ist also auch nach diesem Experiment der ventrale Vaguskern unabhängig vom N. accessorius. Der dorsale Kern gehört jedoch sowohl dem motorischen Vagus als dem Accessorius. So ist denn durch diese Arbeit, die mit allen technischen Feinheiten der Neuzeit hergestellt wurde, die alte, aus dem Jahre 1843 stammende Lehre Stilling's wieder zu Ehren gekommen und wir müssen wiederum einmal den überraschenden Wechsel constatiren, den die Neurologie des Larynx in den letzten 50 Jahren erlitten hat! Freilich sah Stilling[6]) den dorsalen Kern hauptsächlich als sensibel an. Eisenlohr[7]) glaubte auf Grund eines pathologischen Falles diese Ansicht stützen zu können, Forel[8]) nahm ihn für motorisch, Holm[9]) hielt ihn für das Respirationscentrum, obwohl schon Gierke nachwies, dass die Zerstörung des dorsalen Vaguskernes die Respirationsbewegungen nicht störe. Freilich muss man zugestehen, dass Gierke[10]), wie seine Abbildungen beweisen, den dorsalen Vaguskern mit dem von Staderini[11]) entdeckten Zellhaufen verwechselt hat. Gad und Marinesco[12]) aber erwiesen, ohne diesen Fehler zu machen, dass der dorsale Vaguskern nichts mit der Athmung zu thun hat. Ja, Gehuchten selbst irrte noch voriges Jahr in seinem Vortrage in Moskau in diesem Punkte.

---

1) Roller, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1881. S. 468.

2) Holm, Die Anatomie u. Pathol. des dorsalen Vaguskernes. Virchow's Archiv. Bd. 131, 1893.

3) Dees, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. 8. Bd. 44.

4) Darkschewitsch, Neurol. Centralbl. 1885. S. 134.

6) l. c.

7) Stilling, Ueber die Med. oblong. 1843.

8) Eisenlohr, Zur Pathol. der centralen Kehlkopflähmung. Archiv für Psych. Bd. 19.

9) Forel, Denkschrift des Doctorjubil. von Naegeli u. Kölliker. 1891.

10) l. c.

11) Gierke, Pflüger's Arch. 1873. Bd. 7. S. 583.

12) Staderini e Pierraccini, Sopra la origine renle e piér particolasmente sopra le radici post. del nervo accessor. dell' nom.

13) Gad und Marinesco, Comptes rendus de l acad. des Sciences. 1892. S. 441.

Er fand, dass die Degeneration der Zellen im dorsalen Vaguskern schon 24 Stunden nach der Durchschneidung des Vagusstammes begonnen hatte und schliesslich eine völlige Auflösung der Zellen eintrat, während im ventralen Vaguskern nach einem Stadium der Chromatolyse eine Wiederherstellung der Zellen stattfand. Es musste also seiner damaligen Anschauung nach diese pathologische Verschiedenheit auch in einer Verschiedenheit der Function ihren Ausdruck haben. Weitere Untersuchungen aber zeigten ihm, dass dieser Schluss ein Irrthum war und sowohl der ventrale als der dorsale Kern als motorischer Endkern anzusehen ist. Für van Gehuchten kamen drei Gründe in Betracht, den dorsalen Kern für motorisch zu halten:

Erstens: Wie schon oben erwähnt, ist von ihm und Bunzl-Federn nachgewiesen, dass die bulbären Fasern des Accessorius in ihm entspringen. Diese Fasern sind nicht sensibel, wie sich mit der Marchi-Methode nach intracranieller Durchschneidung des Accessorius erweisen lässt. (Auch Kölliker sagt wörtlich: „Der Accessorius vagi ist nach Allem, was wir wissen, ein motorischer Nerv.")

Zweitens: Bei einem klinisch-anatomisch untersuchten Fall, bei dem ein vollständiger Schwund der Zellen im Ganglion plexiforme des Vagus constatirt wurde, erwies sich der dorsale Kern vollkommen intact. Wenn also die dorsalen Kernzellen bei Vagusdurchschneidung der Chromatolyse anheimfallen, so geschieht das also nicht aus dem Grunde, dass durch diese Durchschneidung der auf der sensiblen Bahn laufende Reiz ausfällt.

Drittens: Mit der Methode von Golgi konnte van Gehuchten bei der Katze im dorsalen Kerne multipoläre, mit Axencylinder ausgestattete Ganglienzellen darstellen, welche die **charakteristische** Gestalt **motorischer** Ganglienzellen haben.

(Freilich giebt es auch sehr gewichtige Autoren, die in der charakteristischen Gestalt multipolärer, mit Axencylinder versehener Ganglienzellen keinen strengen Beweis für ihren motorischen Charakter sehen [Edinger].)

Wenn wir jetzt resumiren und wieder auf die Frage der Accessoriuswurzeln kommen, so müssen wir also augenblicklich als feststehend betrachten: Der bulbäre Antheil der Accessoriuswurzeln kommt aus dem unteren Theil des dorsalen Vaguskernes.

Liegt nun da die weitere Frage nicht sehr nahe: Warum heisst also der dorsale Vaguskern nicht vagospinaler Kern oder warum theilt man nicht die aus dem dorsalen Vaguskern entspringenden Fasern (des Accessorius) dem Vagus zu, in dem sie doch, freilich erst nach dem Austritt aus dem Schädel, verlaufen? Schon Dunal hat diese Ansicht gehabt und van Gehuchten glaubt, dass es vorzuziehen ist, dem Vagus die bulbären Fasern des Nerv. Willisii zuzutheilen. Auch Bechterew sagt: „Der Kopftheil des Accessorius vagi gehört nicht zu den Wurzeln des Accessorius,

sondern offenbar zu denen des Vagus." „Er stimmt bezüglich des Ursprunges in allen Stücken mit dem Vagus überein und ist auch von letzterem kaum örtlich abgrenzbar."

Es endet also anscheinend für den Laryngologen die so viel discutirte Frage nach dem Ursprunge der motorischen Kehlkopfnerven schliesslich ganz harmlos in einen Wortstreit? Wenn die bulbären Accessoriusfasern aus dem dorsalen Vaguskern kommen und demnach dem Vagus zugerechnet werden, so müssen ja beide streitenden Theile zufrieden sein, weil sie beide Recht haben, und es wäre lächerlich, nach dieser Aufklärung noch weiter viele Worte darüber und über die Frage vom motorischen Ursprung der Kehlkopfnerven zu machen.

„Leider", möchten wir fast sagen, bricht nun gerade an dem Punkte, wo die Einfachheit und Klarheit dieser subtilen Frage erreicht zu sein scheint, eine neue Dunkelheit über sie herein.

Grossmann[1]) und Bunzl-Federn fanden nämlich bei Accessoriuswurzeldurchschneidung „gar keine Veränderung in der Bewegung des entsprechenden Stimmbandes". Weiter: Bei Durchschneidung des Vagus degeneriren die Zellen des Accessorius im dorsalen (sog. Vagus-) Kern, aber bei Durchschneidung des Recurrens tritt in der Regel diese Degeneration nicht ein! Also gehen die im resp. am Vagus verlaufenden Accessoriusfasern höchstens nur ausnahmsweise und nur vereinzelt in den Recurrens über. „Der Accessorius ist demnach an der Innervation der Kehlkopfmuskulatur nicht betheiligt (Bunzl-Federn)." Es ist also die Annahme, dass der Accessorius vagi, ganz gleich, ob man ihn zum Vagus oder zum Accessorius rechnet, die motorischen Nerven des Kehlkopfes enthält, hinfällig.

Wer innervirt also den Kehlkopf? Selbstverständlich bleibt nur der Vagus als Nerv übrig und Bunzl-Federn verspricht, in einer weiteren Arbeit zu zeigen, dass die motorischen Fasern des Kehlkopfes aus dem Vagus stammen. Die oberen Accessoriuswurzeln gingen aus dem „sensiblen" dorsalen Vaguskern und sind „daher" nicht motorisch, vielleicht sensibel (Bunzl-Federn).

Wir erinnern uns jedoch hier der drei oben angeführten Beweise van Gehuchten's, dass der dorsale Vaguskern nicht sensibel, sondern motorisch ist. Wenn also Bunzl-Federn den Accessoriuswurzeln nur aus dem Grunde den motorischen Charakter abspricht, weil sie aus dem sensiblen Vaguskern kommen, so ist diese Art der Begründung nicht ernstlich aufrecht zu erhalten. Es bedarf besserer und directer Beweise, dass die bis jetzt wohl von allen Autoren für motorisch gehaltenen Accessoriuswurzeln sensibel sein sollen.

Wenn wir aber auch die letzte Schlussfolgerung wegen ihrer zweifelhaften Grundlage bei Seite lassen, so ist die Thatsache, dass (beim

1) Grossmann, Sitz.-Ber. der Acad. der Wissenschaften. 1890. Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1890.



Kaninchen!) die Durchschneidung der Accessoriuswurzel keine Veränderung an der Stimmbandbewegung hervorruft, zunächst nicht aus der Welt zu schaffen.[1]) Aber nicht bloss für das Kaninchen scheint die Accessoriuswurzel für die Kehlkopfbewegung ohne Bedeutung, sondern auch ein von Oppenheim u. Grabower[2]) am Menschen klinisch und anatomisch untersuchter Fall spricht dafür, dass die Accessoriuswurzel nichts mit der motorischen Innervation des Kehlkopfes zu thun hat. Es beobachtete nämlich Grabower einen Tabiker, der an linksseitiger completer Recurrenslähmung — vielleicht auch gegen sein Lebensende an beiderseitiger Stimmlippenlähmung — litt und bei dem der linke Recurrens „hochgradig degenerirt, aber die extrabulbären **„Accessoriuswurzeln beiderseits vollkommen unversehrt waren.“** „Ihre Querschnitte stellten Kreise dar, welche mit wohlausgebildeten Axencylindern ausgefüllt waren. Hingegen waren die **Vaguswurzeln hochgradig atrophirt,** links stärker als rechts.“ Das ist die wichtigste Beobachtung in der ganzen Frage! In der Medulla obl. wurde der motorische (ventrale) Vaguskern — der Nucleus ambiguus — „unbeschädigt angetroffen“, desleichen die sensiblen (dorsalen) Vaguskerne. Das solitäre Bündel aber war degenerirt.

Wir sind gezwungen, der von Grabower benutzten Untersuchungsmethode der Kerne Schuld zu geben, dass die oben angeführten Ergebnisse uns nach den Untersuchungen van Gehuchten's unverständlich bleiben müssen.

Der Nucleus ambiguus, sowie auch der dorsale Vaguskern, die beide als motorischer Vaguskern zu gelten haben, waren unbeschädigt, aber die aus ihnen hervorgehenden Vaguswurzeln hochgradig atrophirt. Wenn wir die Thatsache der hochgradigen Atrophie der motorischen Vaguswurzeln anerkennen, so begreift sich doch schwer, dass deren hochgradige Atrophie keinen Einfluss auf ihren motorischen Kern ausgeübt hat.

Es ist nicht zu gewagt, wenn wir hier die Einwendung machen, dass die Anwendung der Methylenblau-Methode statt der Weigert'schen doch eine Veränderung der Ganglienzellen in den Vaguskernen erwiesen hätte. Sicherlich muss es eine der nächsten Aufgaben der in der Gehirnmikroskopie gewandten Aerzte sein, diesen Widerspruch durch neue Untersuchungen aufzuklären. Wir werden nicht lange darauf zu warten brauchen, da van Gehuchten soeben mit der Bearbeitung des XI. Nervenpaares beschäftigt ist.

---

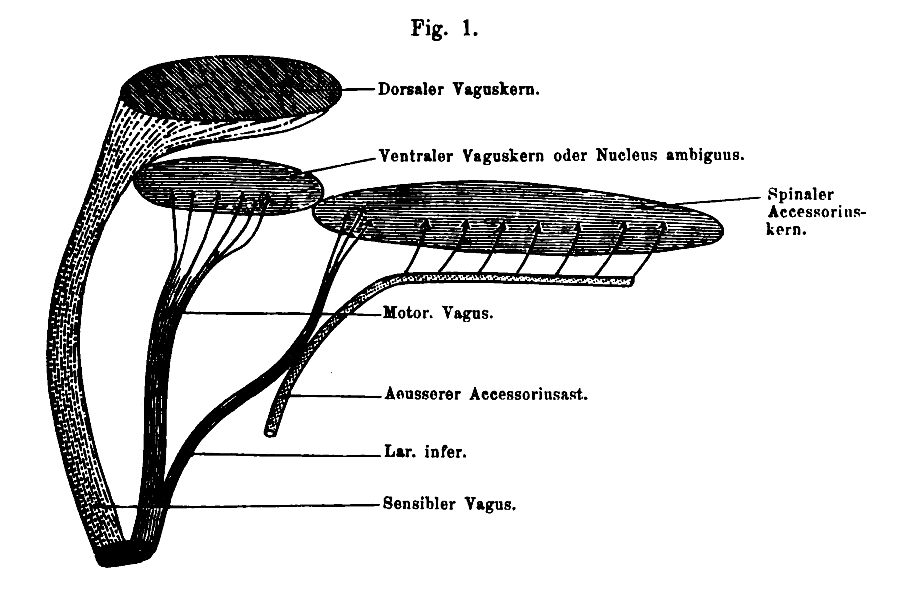
1) Freilich muss man Bunzl-Federn glauben, dass er die äusserst kleinen Accessoriuswurzeln durchschnitten hat. Das Experiment ist so difficil beim Kaninchen, dass man auch Zweifel an der tadellosen Ausführung hegen darf.

2) Grabower, Ein casuistischer Beitrag etc. Arch. f. Lar. Bd. V und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. III.

Der Fall Grabower's ist von grosser Bedeutung, da er zum ersten Male am Menschen die Thatsache erhärtet, dass bei vollständiger Degeneration des Recurrens die extrabulbären Accessoriuswurzeln gesund, die Vaguswurzeln atrophisch waren! Vollkommen räthselhaft muss uns aber jetzt die Function der bulbären Accessoriuswurzeln erscheinen!

Soweit reicht im Augenblick ein Ueberblick über den Stand der Accessoriusfrage. Die Verwirrung in den sich widersprechenden Befunden einzelner Autoren ist so gross, dass auch dieser Ueberblick auf den nicht vorher orientirten Leser schwerlich einen sehr klaren Eindruck machen konnte. Es ist deshalb wohl nothwendig, dass wir die verschiedenen Stadien der Frage zum besseren Verständniss des laryngologischen Lesers einmal bildlich fixiren.

Fig. 1.



Figur 1 repräsentirt das Schema der älteren Anschauung.

Der spinale Accessoriuskern enthält in seinem medullären Ende den Kern für den Lar. infer. Die Wurzeln desselben legen sich dem Accessoriusstamm an, verlassen ihn ausserhalb des Schädels und gehen in den motorischen und sensiblen Vagusstamm über.

Der dorsale Vaguskern ist der Ursprung des sensiblen Vagus, der ventrale Vaguskern für den motorischen Vagus.

Figur 2 zeigt das Schema Grabower. Zwischen ventralem Vaguskern und Accessoriuskern besteht keine Verbindung. Der Lar. inf. entspringt dem ventralen Vaguskern, legt sich nur äusserlich an den spinalen Ast des Accessorius an und geht dann wieder in den Vagus.

Das Bild III stellt das (combinirte) Schema van Gehuchten und Bunzl-Federn dar. Der sensible Vagus kommt nicht aus dem dorsalen Vaguskern, sondern aus dem solitären Bündel. Der dorsale Vaguskern

ist motorischer Ursprung für einen Theil der Vagus- und für die oberen Accessoriuswurzeln. Der übrige motorische Vagus kommt aus dem ventralen Vaguskern.

Fig. 2.

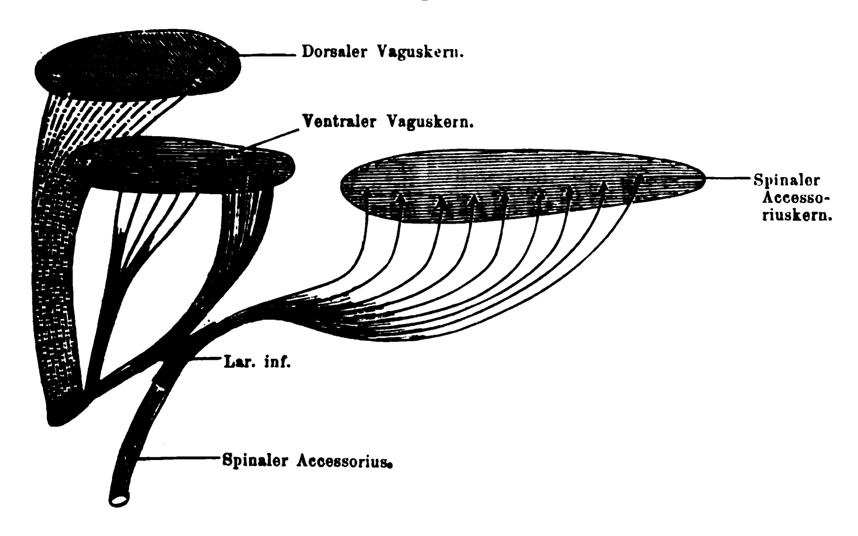
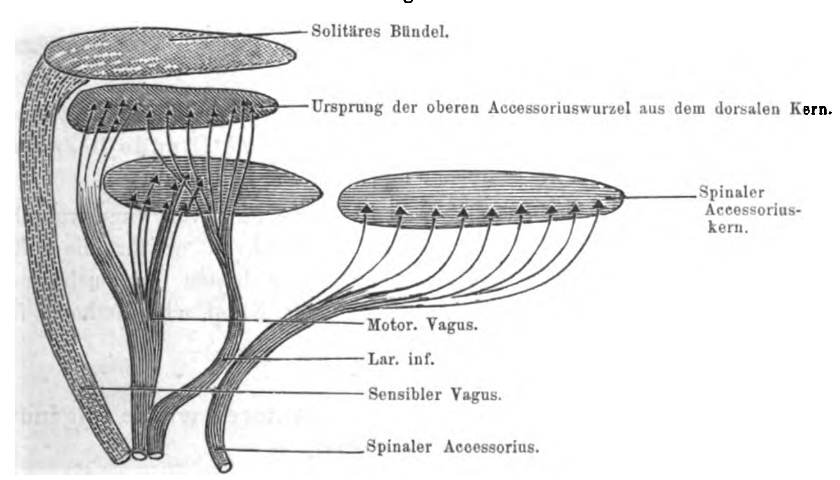


Fig. 3.



Wer diese drei Schemata betrachtet, der muss als nicht auf eine Autorität eingeschworener Arzt bekennen, dass ohne neue Untersuchungen in der jetzigen Zeit ein einigermassen einspruchfreies Bild von dem Ursprung der motorischen Nerven des Kehlkopfes nicht aufgestellt werden kann. Wir begnügen uns aus diesem Grunde, den literarischen Ueberblick mit folgenden schwerwiegenden Einwänden zu beschliessen; Einwänden, die Prof. Edinger, mit dem ich die ganze Arbeit ausführlich besprach, zuerst aufgestellt hat und die so graver Natur sind, dass sie ohne mehr-



malige Widerlegung von verschiedener Seite nicht aus der Welt zu schaffen sind.

I. Es ist a priori unwahrscheinlich, dass der dorsale Kern der motorischen Function als Ursprungskern dient. Dagegen sprechen die entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen in der Thierreihe. Der ventrale Kern ist, wie auch Hypoglossus- und Facialis-Kern die directe Fortsetzung der motorischen Ganglienssäule im Rückenmark und zwar im Rückenmark für die motorischen Wurzeln, im Halsmark für die motorischen Cervicalwurzeln und den spinalen Accessorius. Dass aber der dorsale Kern eine gleichwerthige Function habe, ist entwickelungsgeschichtlich nicht begreiflich und die einmalige Constatirung multipolärer, mit Axencylinder versehener Ganglienzellen im dorsalen Kern bei der Katze beweist noch lange nicht seine motorische Natur beim Menschen. Ob überhaupt diese Zellen nothwendigerweise motorisch sein müssen, wird von autoritativer Seite bezweifelt.

II. Es ist a priori ferner unwahrscheinlich, dass das solitäre Bündel den Ursprung für den sensiblen Vagus bilden kann. Denn die ganze Bündelmasse ist viel zu klein, als dass sie für den voluminösen sensiblen Vagus allein als Ursprung in Anspruch genommen werden kann. (Edinger.)

III. Es ist ferner eine Durchschneidung der oberen Accessoriuswurzeln beim Kaninchen ein solches Kunststück, dass dieselbe unbedingt bei grösseren Thieren nachgemacht werden muss, um Beweiskraft zu erlangen.

IV. Es ist endlich unzulässig, auf ein einzelnes Experiment hin kategorisch die oft wiederholten und von Männern wie Claude Bernard und Schech gemachten Experimente bei Seite zu schieben.

V. Selbst der von Grabower geschilderte Fall von Vaguswurzeldegeneration bei Stimmbandlähmungen — so werthvoll er für die Entscheidung der ganzen Frage ist — ermangelt der besten Untersuchungsmethode und muss bei weiteren Obductionen die Nissl'sche Methode in Anwendung gezogen werden.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

Hoffmann, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 48.
Nothnagel, Wien. med. Blätter. 1884.
Ad. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Weintraudt, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1894. V.
Jobson Horne, Lar. Gesellsch. zu London. 9. Juni 1897.
Cartaz, Soc. franç. de Laryng. Mai 1895.



II.

Ueber die schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **Herm. Cordes** (Berlin).

Im Epithel der Nasenschleimhaut finden sich nicht allzu selten eigenartige, rundliche, knospenartige Gebilde, die sich durch ihre grossen, hellen Zellen und durch ein besonderes Verhalten gegenüber Farbstoffen scharf von den sie umgebenden Zellen abgrenzen. Diese Gebilde kommen meist da vor, wo das umgebende cylindrische Epithel im Ganzen durch pathologische Veränderung mehr oder weniger hyperplastisch geworden ist. Sie setzen sich zusammen aus eigenartig gruppirten Becher- resp. Schleimzellen. Je nach der Ebene, in der sie im mikroskopischen Schnitte getroffen sind, erkennt man an denselben ein deutliches centrales Lumen oder einen Ausführungsgang, der durch das Epithel hindurchführt. Bald findet man die Gebilde ganz vereinzelt, bald in kleineren oder grösseren Zwischenräumen nebeneinander gereiht.

Zarniko[1]) gebührt das Verdienst zuerst auf diese Gebilde aufmerksam gemacht zu haben. Derselbe schreibt darüber auf Seite 231 seines Lehrbuches unter dem Capitel „Fibroma oedematodes simplex“ Folgendes: „Das Epithel ist in der Hauptsache das normale, mehrzeilige Flimmerepithel der Regio respiratoria nasi. Mehrfach finden sich Becherzellen eingestreut, an einzelnen Bezirken bilden sie einen nahezu continuirlichen Saum. Stellenweise sieht man sie zu Gebilden vereinigt, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen haben.“ Aus einer brieflichen Mittheilung an Bönninghaus ist ferner noch zu entnehmen, dass Zarniko die fragliche Epithelformation in zahlreichen Präparaten gefunden hat. Ein näheres Eingehen auf die Natur dieser Gebilde findet sich nicht. Verfasser scheint demnach wohl seiner Zeit kein abschliessendes Urtheil über diese Gebilde gewonnen zu haben.

---

1) Zarniko, Die Krankheiten der Nase. Berlin. 1894.

Bönninghaus[1]) fand dann dieselben Gebilde in einem Nasenpolypen (oedematöses Fibrom), den er mikroskopisch untersuchte, in grosser Menge (in vielen hundert Exemplaren). Derselbe untersuchte dann noch weitere 19 Tumoren, theils Hyperplasien, theils Schleimpolypen systematisch auf die Gebilde und fand nur einmal in einem Polypen eine Knospe. Ferner durchmusterte derselbe 119 Präparate aus der gesammten Nasenpathologie (Sammlung des Herrn Dr. Seifert, Würzburg) und fand die Knospen nur noch 2 mal bei Präparaten von Rhinitis atrophicans foetida an Stellen, wo das Epithel hyperplastisch war.

Bönninghaus giebt in seinem Aufsatze eine sehr genaue Beschreibung der fraglichen Gebilde, insbesondere auch bezüglich des tinctoriellen Verhaltens der Zellen und fügt seinen Auseinandersetzungen einige sehr gut gelungene Abbildungen bei. Das Resultat seiner Untersuchung fasst der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

1. Im hyperplastischen Epithel der Regio respiratoria der Nasenschleimhaut finden sich bisweilen Schleimdrüsen vor.
2. Sie werden gebildet von hohen flimmernden Cylinderzellen, wie sie die normale Nasenschleimhaut trägt, die sich um eine tubulöse Einsenkung des hyperplastischen cylindroiden Epithels gruppiren und im Grunde derselben zu verschleimen pflegen.
3. Die verschleimten Zellen unterscheiden sich nicht von den Becherzellen der normalen Nasenschleimhaut und haben wie diese eine netzförmige protoplasmatische Structur.
4. Im Schnitte ist der meist schräg aufsteigende Ausführungsgang fast immer von dem Grunde der Drüse abgeschnitten und so erscheint die letztere meist als grosse, helle, mitten im Epithelsaum gelegene Knospe.

Okada[2]) kommt bei Besprechung der Veränderungen, die der epitheliale Ueberzug der Nasenpolypen eingeht, auch auf die Beobachtungen von Zarniko und Bönninghaus (pag. 222) zu sprechen. Derselbe fand Zellformationen, die etwas an die Bilder von Bönninghaus erinnern sollen und beschreibt dieselben folgendermassen: „Drei bis fünf oder mehr Schleimzellen, die sich durch ihre Flachheit auszeichnen, erscheinen radiär um einen Punkt herumgruppiert und erwecken so das Aussehen quergetroffener Drüsenacini. Ich habe jedoch niemals ein mediales Lumen oder einen damit verbundenen Ausführungsgang constatiren können und denke über das Vorkommen von Drüsen im Epithel sehr skeptisch. Da in derartigen Fällen auch sonst eine starke Vermehrung der Becherzellen zu constatiren war, so möchte ich diese Dinge lediglich als

1) Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut von Dr. Georg Bönninghaus in Breslau. Arch. f. Laryng. Bd. III. 25.

2) Beiträge zur Pathologie der sogenannten Schleimpolypen der Nase nebst einigen Bemerkungen über Schleimfärbungen. Von Dr. W. Okada, Tokio. Arch. f. Laryng. Bd. 7. No. 22.

„Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels“ bezeichnen und mich über die Natur derselben zunächst noch nicht äussern.“

Da Okada ausdrücklich hervorhebt, dass er in den von ihm beobachteten Bildern niemals ein Lumen oder einen Ausführungsgang beobachten konnte, so erscheint es mir überhaupt etwas zweifelhaft, ob

Fig. 1.

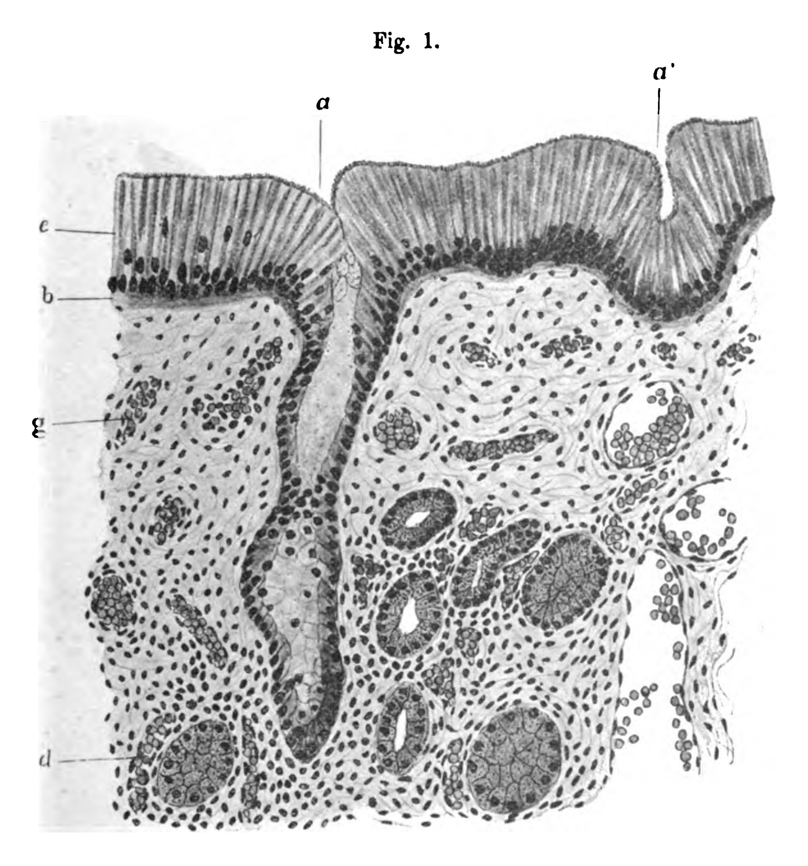


Fig. 1 u. 2 stellen normale Drüsenausführungsgänge aus einem normalen Präparate der Nasenschleimhaut dar. a = Ausführungsgang a' = Einstülpung des Epithels durch einen schräg getroffenen Ausführungsgang hervorgerufen. c = Epithel. b = membrana basilaris. g = Gefässquerschnitt. d = Drüsenquerschnitt. Vergröss. Fig. 1 Zeiss 2 obj. E.; Fig. 2 Zeiss 1aa.

derselbe die von Bönninghaus beschriebenen Gebilde vor sich hatte. Ich konnte wenigstens stets in grösseren Schnittreihen die von Bönninghaus gefundenen Besonderheiten ohne Schwierigkeit nachweisen.

Schliesslich äussert sich Cholewa[1]) noch zu der in Rede stehenden

1) Cholewa u. Cordes, Zur Ozaenafrage. Arch. f. Laryng. Bd. 8. No. 2.



Frage (pag. 42) indem er die Knospen von Bönninghaus als einfache Conglomerate von stark gequollenen Becherzellen anspricht.

Wie man aus obigen Literaturausgaben sieht, hat die Ansicht von Bönninghaus, dass die fraglichen Gebilde selbstständige Drüsen im Epithel seien, bisher keine Zustimmung der betreffenden Autoren, die sich

Fig. 2.

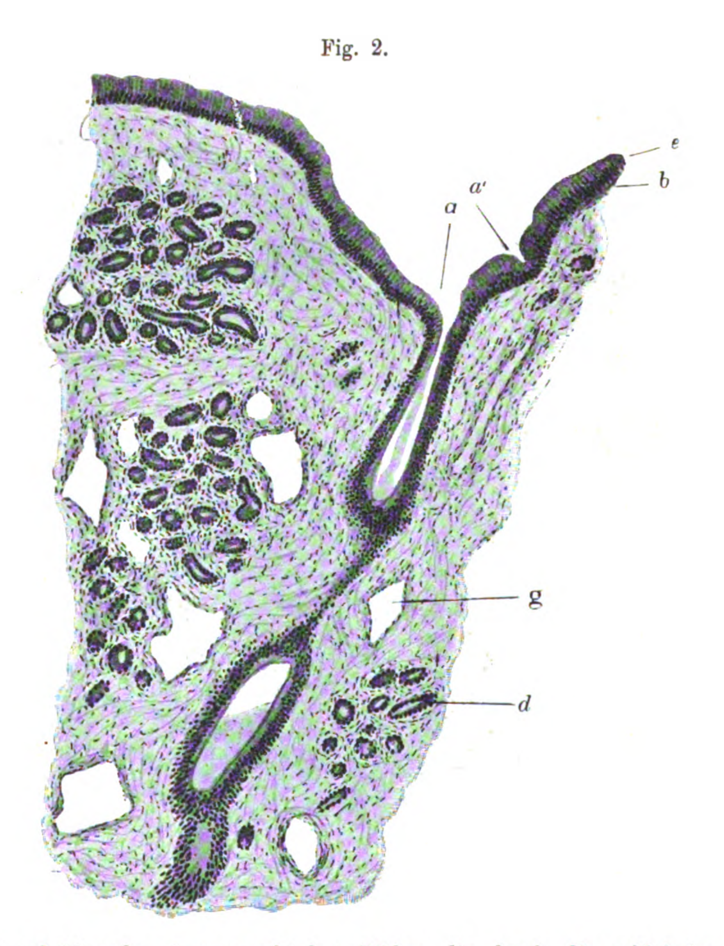


Fig. 3 und folgende zeigen verschiedene Bilder, die durch die schleimige Umwandlung des epithelialen Antheiles der Drüsenausführungänge hervorgerufen werden. — Fig. 3. e = Hyperplastisches Flimmerepithel. b = Membrana basilaris. g = Gefässquerschnitt. d = Drüsenquerschnitt. a = Knospenartige Gebilde im Epithel mit Mündung nach aussen in Verbindung mit zwei Drüsenausführungsgängen. a'' = Schrägschnitt. a' = Querschnitt mit central gelegenem Lumen. Vergröss. Zeiss 2 obj. E.

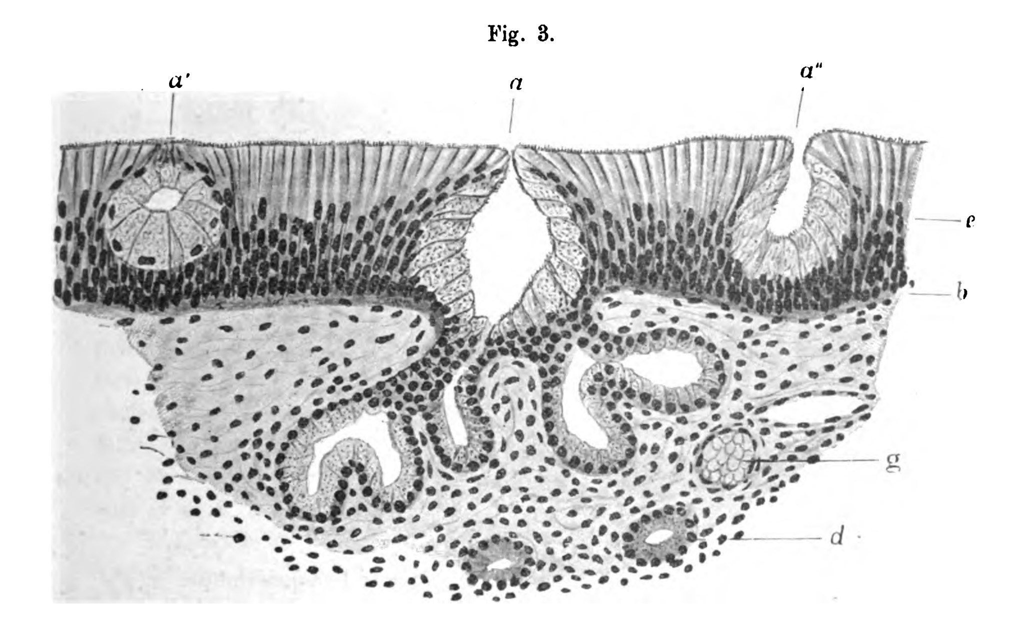
zu der Frage geäussert haben, gefunden. Der Gedanke an sich hat ja auch nicht viel Verlockendes, da eine Anomalie angenommen werden muss, die bisher noch nirgends in normalen histologischen oder pathologischen

Präparaten beim Menschen beobachtet worden ist. Wie uns B. selbst mittheilt, sind auch im Thierreiche mehrzellige Drüsen im Epithel bisher nur allein in der Kiemenhöhle der Kaulquappen und vereinzelt bei wirbellosen Thieren beschrieben worden.

Eine andere, einfachere Erklärung der fraglichen Gebilde, die ich auf Grund meiner Beobachtungen nachstehend geben kann, dürfte daher vielleicht mehr Anerkennung finden.

Ich hatte schon oft bei anderen Untersuchungen zufällig die erwähnten Knospen in einzelnen Exemplaren zu Gesicht bekommen, blieb jedoch immer

Fig. 3.



im Unklaren, als was dieselben anzusprechen seien. Da ich mich speciell mit der Auffassung von B. nicht befreunden konnte, forschte ich eifriger nach diesen Gebilden. Ich bekam dann auch schliesslich Präparate von der Schleimhaut einer hypertrophischen mittleren Muschel, in der die Knospen in von mir nie vorher gesehener Menge und Schönheit zu finden waren. Von einer eingehenden Beschreibung derselben kann ich hier absehen, da ich bezüglich des feineren mikroskopischen Baues, der die Gebilde zusammensetzenden Zellen, sowie hinsichtlich der Farbenreactionen nur eine Wiederholung der vorzüglichen Schilderungen von Bönninghaus bringen würde.

Ich habe nachstehend nur auf einen Umstand hinzuweisen, der B., sowie auch den anderen Forschern entgangen ist. Ich konnte nämlich aufs Deutlichste einen Zusammenhang der Knospen mit Drüsenausführungsgängen der Schleimhaut nachweisen und die Durchmusterung grösserer Schnittreihen brachte mir den sicheren Beweis, dass die angeb-

lichen selbstständigen Drüsen von Bönninghaus nichts weiter darstellen, als den pathologisch veränderten epithelialen Antheil der Drüsenausführungsgänge.

In der normalen Nasenschleimhaut geht der Ausführungsgang von der Drüse, mit cubischem Epithel versehen und abgegrenzt, durch seine Membrana propria bis zur Basalmembran der Schleimhaut, welche von demselben durchbrochen wird. Die Membrana basilaris setzt sich noch eine

Fig. 4.

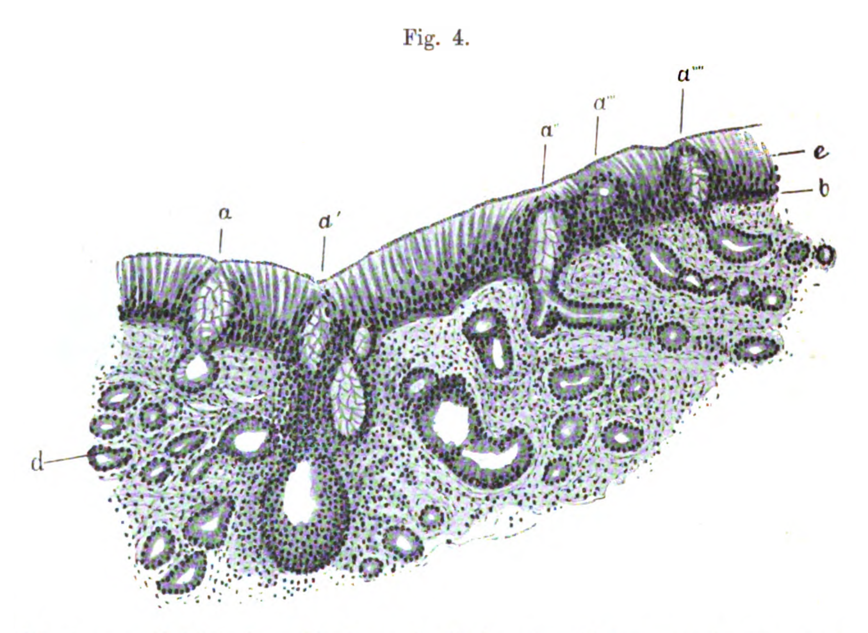


Fig. 4. e = Epithel. b = Membrana basilaris. d = Drüsenquerschnitte. a, a', a'', a''', a'''' = Mündungen von 5 Drüsenausführungsgängen mit schleimig umgewandelten Epithelzellen in Verbindung mit den Ausführungsgängen. Vergröss. Zeiss 2aa.

Strecke weit scheidenartig und sich allmählich verlierend, dem Ausführungsgang folgend, in die Tiefe fort. Schon unterhalb des Niveaus der Basalmembram verändern die bisher cubischen Zellen ihren Charakter und werden mehr cylindrisch (Fig. 1a). Oberhalb der Membrana basilaris wird der Ausführungsgang gebildet von radiär zum Lumen gerichteten Zellen, die weiter nach aussen immer mehr cylindrisch werden, sich mehr der Achse parallel gerichtet einstellen und hier Flimmerhaare aufweisen. Die Ausführungsgänge sind verschieden stark. Zuweilen verzweigen sie sich, so dass mehrere Drüsencomplexe dieselbe Mündung haben. Wird im mikroskopischen Schnitte nur der epitheliale Antheil des Ausführungsganges getroffen, so sieht man eine mehr oder weniger tiefe Einstülpung im Epithel oder radiär angeordnete Zellconglomerate, die als Segmente des schräg oder quer getroffenen epithelialen Antheiles eines Ausführungs-

ganges angesprochen werden müssen. Eine solche Einstülpung habe ich in Fig. 1 a′ und 2 a′ nebenstehend wiedergegeben.

Wird nun das Epithel unter Einwirkung pathologischer Verhältnisse verändert, so ändert sich auch das oben beschriebene Verhalten der Ausführungsgänge im Epithel. Speciell kommen bei hyperplastischen Zuständen eigenthümliche Veränderungen vor, die Veranlassung zu dem Auftreten der oben schon beschriebenen knospenartigen Figuren im mikroskopischen Präparate führen. Mit der Hyperplasie des Epithels pflegt im Allgemeinen auch eine Zunahme der schleimproducirenden Elemente desselben verknüpft zu sein. Es bilden sich viel mehr Becherzellen, als wie wir sie in der normalen Schleimhaut anzutreffen gewohnt sind und speciell scheinen die die Ausführungsgänge im Epithel umgrenzenden Zellen in manchen Fällen besonders dieser schleimigen Metamorphose anheimzufallen. Die sonst cylindrischen Zellen sind an manchen Stellen fast alle in Becherzellen umgewandelt und sind als solche durch ihre Structur und typische Farbenreactionen in nichts von den gewöhnlich beobachteten Becher- resp. Schleimzellen zu unterscheiden. Je nachdem nun im mikroskopischen Präparate der Schnitt einen so veränderten Ausführungsgang trifft, erscheinen im Bilde die verschiedensten Formen und Figuren. Da die Oeffnung in der Membrana basilaris meist eng ist, ist sie in einzelnen Schnitten ziemlich schwer aufzufinden, ebenso wie die Oeffnung nach aussen. Der Nachweis des Zusammenhanges der Knospen mit dem Drüsenausführungsgange ist manchmal auch noch dadurch erschwert, weil der Ausführungsgang oft in schräger Richtung zur Oberfläche führt und bisweilen erst noch eine Strecke weit dem Epithel parallel läuft, ehe er nach aussen tritt (Fig. 4, a″ a‴ a⁗).

Nebenstehend bringe ich einige Abbildungen, die die geschilderten Verhältnisse in klarer Weise veranschaulichen dürften.

Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens dieser Veränderung der Ausführungsgänge ist noch zu erwähnen, dass dieselbe ziemlich oft von mir gemacht wurde. Und zwar fand ich sie in mehreren Fällen von Ozaena (Rhinitis atrophicans foetida) in den noch erhaltenen, meist etwas hyperplastischen Inseln von Flimmerepithel, ferner in einigen Fällen von Rhinitis hypertrophica und auch in mehreren sonst normalen Präparaten. Meist zeigte sich die Veränderung jedoch nur sehr vereinzelt, so dass man in mehreren Schnitten desselben Präparates immer nur wenige Knospen (welchen Ausdruck ich beibehalten habe, da derselbe die Form ganz gut bezeichnet) nachweisen konnte. Nur in dem schon erwähnten Falle sah ich diese Bildungen in ungeheurer Menge[1]). Es handelte sich um eine hypertrophische, mittlere Muschel, die, weil sie die Nasenathmung störte, zum Theil von mir resecirt wurde. Der sonstige mikroskopische Befund der Schleimhaut zeigte wenig Besonderheiten. Nur das Epithel war im

1) Während des Druckes dieser Arbeit fand ich die Veränderung noch einmal ebenso massenhaft in einer Schleimhauthyperplasie vom Nasenboden.



Fig. 5.

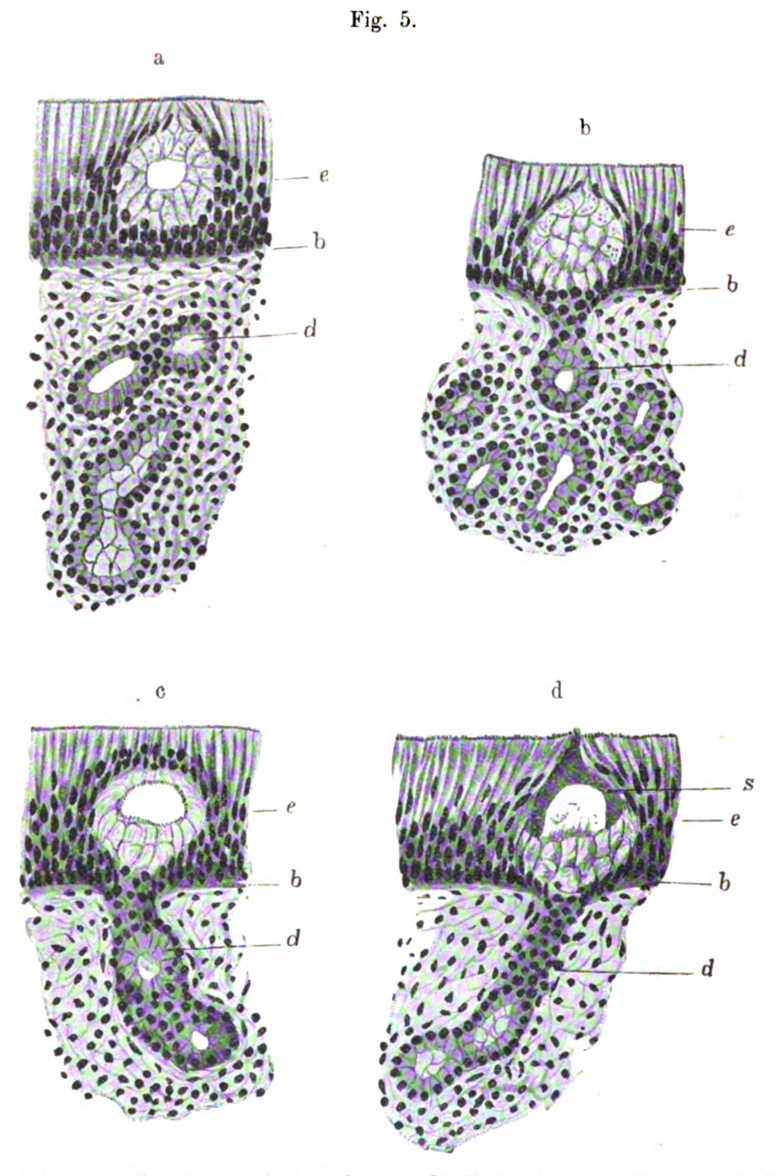


Fig. 5 (a, b, c, d) zeigen in Serienschnitten die Verbindung der Knospe mit dem Ausführungsgange. e = Epithel. b = Membrana basilaris. d = Drüsenausführungsgang. S = Secretpfropf. Vergröss. Zeiss 1 obj. E.

Ganzen stark gewuchert und hypertrophisch und zeichnete sich auch an anderen Stellen durch reichlichen Gehalt an Becherzellen aus.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass ich auch bei genauer Durchmusterung der Präparate von anderen Fällen den beschriebenen Zu-

sammenhang von Knospen und Drüsenausführungsgang unzweifelhaft nachweisen konnte.

Wenn ich nun noch das Ergebniss meiner Untersuchung zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut bisweilen vorkommenden, knospenartigen Gebilde sind nicht als selbstständige Schleimdrüsen aufzufassen.

2. Dieselben gehören vielmehr den normalen Schleimdrüsen an und werden hervorgerufen durch schleimige Metamorphose der den Ausführungsgang im Epithel begrenzenden Zellen.

3. Da es wegen des oft schrägen Verlaufes des Ausführungsganges unter dem Epithel nur selten an einzelnen Schnitten gelingt, den Zusammenhang von Ausführungsgang und Knospe nachzuweisen, können diese Gebilde leicht den Eindruck rein epithelialer Bildungen hervorrufen.



III.

Die Frage der Chorea laryngis.

Vorgetragen in der Akademie der Wissenschaften zu Budapest 1899 [1]).

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Bekanntlich ist die Frage der Chorea laryngis durch die widersprechenden Auffassungen und Bezeichnungen verschiedenartiger Fälle eine so verwickelte, dass es nothwendig erscheint, eine Discussion und eine Klarstellung der Frage anzuregen.

Wir wollen zuerst eine kurze Zusammenfassung über den heutigen Stand der Lehre von der Chorea vorausschicken, welche uns Herr Dr. Pilz gütigst zur Verfügung stellte. Die Bezeichnung „Chorea" wurde ursprünglich einem Symptomencomplex beigelegt, welcher mit dem, was die Neurologen gegenwärtig unter „Chorea" verstehen, nichts als den Namen gemein hat.

Mit dieser Bezeichnung waren die anfangs des Mittelalters auftretenden Anfälle von Tanzwuth gemeint, welche nach Art einer Epidemie einen grossen Theil der Einwohnerschaft einer Stadt befielen. Im Gegensatz zu dieser, auch „Chorea magna" genannten Neurose entwickelte **Sydenham** den Begriff der sogenannten Chorea minor (welche auch seinen Namen trägt) und bezeichnete damit eine Erkrankung, welche sich im Wesentlichen durch, vom Willen unabhängige, durchaus unregelmässige und zwecklose Zuckungen in der willkürlichen Muskulatur charakterisirt.

Gegenwärtig besitzt der Name Chorea magna eigentlich nur mehr historisches Recht, nachdem das damit bezeichnete Krankheitsbild nur eine der vielen Entäusserungen der grossen Psychoneurose Hysterie ist. Wenn wir heute von „Chorea" schlechtweg sprechen, so meinen wir eine ätiologisch und prognostisch zwar sehr wenig einheitliche, klinisch wohl charakterisirte Erkrankung. Das Pathognostische der als „choreatisch" anzusprechenden Bewegungen ist der durchaus arhythmische, uncoordinirte Charakter derselben. Die choreatischen Zuckungen lassen weder ihrer In-

---

1) Vorgelesen von Prof. Schech in der Wanderversamml. zu München. 1899.



tensität noch ihrer Localisation nach irgend welche Gesetzmässigkeit erkennen, sie richten sich weder nach der cerebralen oder spinalen, noch nach der peripheren räumlichen Anordnung der von ihnen befallenen Muskelgruppen, sondern springen regellos von einem Muskelindividuum zum anderen über, keine einzige gleicht der anderen. Weitere Attribute der choreatischen Zuckungen sind, dass sie vom Willen durchaus unabhängig sind, in besonders schweren Fällen coordinirte, gewollte Bewegungen ganz unmöglich machen, durch psychische Erregung, z. B. wenn sich die Kranken beobachtet wissen, an Intensität gesteigert werden, im Schlafe aber meistens cessiren.

Die Verschiedenheit der Aetiologie und des Verlaufes lässt es angemessen erscheinen, wenn man aus den unter choreatischen Eigenthümlichkeiten einhergehenden Hyperkinesen durch eine Eintheilung gewisse Formen herausgreift.

Am besten gruppirt man das Material in 3 Unterabtheilungen.

Eintheilung von Lannois.	Eintheilung von Wollenberg.
Chorea minor Sydenhamii.	Infectiöse Chorea.
Chorea chronica.	Degenerative Chorea.
Symptomatische Form der Chorea.	Choreiforme Zustände.

Dem gegenüber steht die Chorea hysterica, zu welcher die oben erwähnte Chorea magna gerechnet werden muss. Je nach den hervorstechenden Symptomen werden dann noch specielle Namen angegeben, Ch. saltatoria, natatoria u. s. w. Die wichtigsten differential-diagnostischen Anhaltspunkte sind aber nach den Lehren von Charcot, Gowers, Oppenheim u. A. folgende: Die Zuckungen sind rhythmisch, monoton, auf bestimmte Muskelgruppen durch lange Zeit beschränkt (Ch. rhythmica sec. Charcot), tragen mehr den Charakter von coordinirten Bewegungen, stören intendirte Bewegungen auffallend wenig, schwinden sogar während solcher. Ausserdem kommen natürlich in Betracht eventuelle hysterische Stigmen.

Als ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal wird endlich gegenwärtig von den meisten Neurologen die Aetiologie betont, nämlich, dass sich als ursächliches Moment hierfür die Nachahmung constatiren lässt. Gowers sagt direct, dass manchmal als einziges Verdachtsmoment für die hysterische Natur der Zuckungen die imitatorische Ursache geltend gemacht werden kann. Auch die Chorea hysterica cessirt im Schlafe. Es darf aber natürlich nicht vergessen werden, dass gelegentlich bei einem und demselben Individuum beide Neurosen entweder combinirt oder einander abwechselnd vorkommen können.

Gerade so scharf wie die hysterische Chorea oder besser gesagt choreaartige Formen der Hysterie von der Chorea gesondert werden, sollte man aber auch von der wirklichen die symptomatische Chorea trennen, vielleicht diesen Namen überhaupt ganz fallen lassen und die viel glücklicher gewählte Bezeichnung von Wollenberg „choreiforme Zustände“ all-

gemein acceptiren für dergleichen Muskelzuckungen, wie sie bei Herderkrankungen etc. beobachtet werden. Kehren wir nunmehr zur echten Chorea zurück.

Was die Aetiologie der Chorea minor betrifft, so wären zunächst gewisse allgemein prädisponirende Momente zu erwähnen und zwar Alter, Geschlecht, Rasse, Heredität, Schwangerschaft u. s. w.

Die Chorea minor befällt meist Kinder, schwächliche, blutleere Individuen. Die Heredität spielt eine untergeordnete Rolle: Bei weiblichen Individuen disponirt noch ein physiologischer Zustand zu dieser Erkrankung, nämlich die Gravidität, endlich wird Chorea manchmal bei Greisen beobachtet.

Eine hervorragende Bedeutung kommt als ätiologisches Moment dem Gelenkrheumatismus zu und Infectionserkrankungen überhaupt. Wollenberg bezeichnet direct (in seiner Monographie) die Chorea Sydenhamii als „infectiöse Chorea". Von anderen Infectionskrankheiten ausser dem Gelenkrheumatismus kommt in absteigender Linie in Betracht (der Häufigkeitsscala nach geordnet) Scharlach und Masern. Einen wichtigen Factor in der Aetiologie der Chorea bilden Schreck, Gemüthsalterationen und auch körperliche Traumen. Dagegen wird, wie erwähnt, der Nachahmung bei der Entstehung der echten Chorea minor von den meisten Autoren keine Bedeutung mehr beigelegt. Die Chorea minor wird in allen Lehrbüchern unter den Neurosen abgehandelt; schon daraus geht hervor, dass die pathologische Anatomie derselben völlig dunkel ist. Ich sehe hier natürlich ab von den Befunden bei den Herderkrankungen, welche klinischerseits choreiforme Bewegungen gezeigt hatten. Kein einziger der bisher erhobenen Befunde ist pathognostisch für die Chorea oder vermag den klinischen Symptomencomplex zu erklären.

Bezüglich der Symptomatologie können wir uns kurz fassen, nachdem wir unter der Begriffsbestimmung der Chorea schon die wesentlichen Merkmale angegeben hatten. Die continuirlichen, unwillkürlichen, unregelmässigen Zuckungen befallen vorzugsweise die Extremitäten, die Gesichts- und Zungenmuskulatur. In schweren Fällen werden auch die Augenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen, die Kehlkopfmuskulatur und das Zwerchfell. Die Sensibilität verhält sich in allen ihren Qualitäten intact, das Verhalten der Reflexe ist meistens normal. Von Complicationen sind am wichtigsten und am häufigsten beobachtet die seitens des Herzens. Auf dem gemeinsamen Boden der rheumatischen Infection entwickeln sich gleichzeitig oder alternirend Chorea und Herzklappenfehler, in manchen Fällen wurde auch eine choreatische Unruhe des Herzmuskels selbst beschrieben.

Die Prognose ist bei der Chorea der Kinder fast ausnahmslos günstig. Heilung in mehreren Monaten mit Sicherheit zu erwarten. Dagegen bildet die Chorea der Schwangeren eine sehr ernste Complication, welche wiederholt zum letzten Ende führte.

Chronische (degenerative) Chorea. Hierher gehören Fälle von Chorea, welche in reiferen Jahren entsteht, ausnahmslos bei hereditär

schwer belasteten Individuen vorkommt und unter erheblichen geistigen Störungen nach mehreren Jahren zum Tode führt.

Im Anhange müssen hier eigenthümliche Hyperkinesen erwähnt werden, für welche Gowers die Bezeichnung des „Gewohnheitskrampfes“ vorschlägt. Es sind dies eigenthümliche ticartige Bewegungen, welche man meistens bei nervösen, reizbaren Kindern (speciell bei älteren) findet und welche nach einigen Monaten wieder schwinden. Eine gewisse hereditäre Belastung lälst sich hierbei nachweisen. Die spasmodischen Bewegungen bestehen z. B. in Augenzwinkern, zuckenden Bewegungen des Kopfes u. s. w. Die Bewegungen treten in Intervallen von wenigen Minuten auf, sind aber auch andauernd. Häufig entstehen sie durch Nachahmung; in solchen Fällen ist auch ein eigenthümlicher Husten mit laryngealem Charakter nichts Seltenes. Gewöhnlich nehmen diese Gewohnheitskrämpfe zu, wenn man die betreffenden Personen beobachtet.

Gegenüber der echten Chorea kommt wieder die Monotonie der Erscheinungen in Betracht, dann das Fehlen infectiöser Erkrankungen in der Aetiologie. Für Hysterie findet sich kein rechter Anhaltspunkt, doch giebt Gowers selbst zu, dass es sehr schwer sei, in manchen Fällen festzustellen, ob man die Bewegungen nicht auf Hysterie zurückzuführen hat.

Nachdem wir den heutigen Stand von der Lehre der Chorea erörtert haben, wenden wir uns zu jenen Fällen und Ansichten, welche mit dem Namen Chorea laryngis in Verbindung stehen.

Im Anschluss an die vorausgeschickten neurologischen Bemerkungen über die Lehre der Chorea beginnen wir mit jenen Meinungen und Fällen, welche eigentlich mit dem Wesen der Chorea in näherer Beziehung stehen. Ziemssen[1]) äussert sich in seinem Handbuche von 1875, worauf sich auch Schech, Gowers beziehen, wie folgt:

Die Chorea der Kehlkopfmuskeln, über welche bisher Beobachtungen nicht veröffentlicht sind, ist nach meiner Beobachtung eine gewöhnliche Begleiterin schwerer Chorea. Sie charakterisirt sich durch ungenügende Stärke und Dauer der Stimmbandspannung in Folge des Mangels an Coordination und an Ausdauer der Muskelcontractionen beim Act der Phonation: die Kranken sind nicht im Stande, einen Sington längere Zeit auszuhalten oder mehrere Worte nach einander ohne Unterbrechung herzusprechen. Sie brechen den Sington plötzlich ab und verschlucken von dem einzelnen Worte die letzten Silben, um zur nächsten Inspiration zu kommen. Beim Vorlesen findet ein ungewöhnlicher Aufwand von Muskelkraft und starke Luftverschwendung statt, so dass die Patienten rasch ermüdet werden. Dass die Stimmbandspannung beim Phonationsacte häufig eine ungenügende ist, konnte ich in einzelnen Fällen an der relativ tiefen Lage und der Monotonie der Stimme constatiren, welche mit der Besserung verschwand, um der normalen Höhenlage und Modulation der Stimme Platz zu machen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man die Unruhe der Kehlkopf-

1) Ziemssen, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems II. 1875.

muskeln, die zuckenden Contractionen der Stimmband-Schliesser, -Oeffner und -Spanner sehr gut übersehen.

Sachs[1]) sagt, die laryngeale Chorea in einer uncomplicirten Form kommt ziemlich selten vor und ist durch choreiforme Bewegungen jener Muskeln gekennzeichnet, welche die Stimmbänder in Bewegung setzen. Es ist die seltenste Form der Chorea.

Nicoll[2]) beschreibt Fälle, wo man neben einem trockenen harten Kehlkopfhusten bei der laryngoskopischen Untersuchung die Stimmbänder häufige schnelle Bewegungen von der Mittellinie nach aussen hin vollführen sah. Im Verlaufe von ein paar Wochen entwickelte sich in allen diesen Fällen eine allgemeine Chorea und mit der Heilung dieser hörte auch die laryngeale Chorea auf. Nicoll versteht unter dem Namen laryngeale Chorea eine Affection der Kehlkopfmuskeln, ähnlich der als Chorea bekannten Krankheit der anderen Körpermuskulatur. Er führt den Husten in diesen Fällen auf den Druck oder die Reizung der sensitiven Partien der Kehlkopfschleimhaut durch die unregelmässigen choreatischen Bewegungen des Larynx zurück. Schultzen[3]) constatirte bei einem 15jährigen Knaben neben Chorea der Gesichts- und Halsmuskulatur einen ungewöhnlich schnellen, beiderseits gleichmässigen Tremor verschiedener Intensität der Stimmbänder. Auch die Phonationsbewegungen werden in dieser Zeit zuckend ausgeführt und vermag der Kranke die Glottis nur auf kurze Dauer zu schliessen. Gib[4]) sah bei einer nervösen anämischen Frau Chorea der Kehlkopfmuskulatur. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte die gerötheten Stimmbänder in beständiger vibratorischer und oscillatorischer Unruhe. Die Kranke gab Singultus-ähnliche Laute von sich. Die gesammte übrige Muskulatur war frei. Eine laryngoskopisch zu constatirende choreatische Unruhe der Stimmbänder bestand auch in einem von Redtenbacher[5]) veröffentlichten Falle von Chorea.

Spamer[6]) beschreibt einen Fall von Chorea bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen, wo alle 2—3 Minuten einmal einige Secunden lang ein schnarchendes Respirationsgeräusch zu hören war. Eine laryngoskopische Untersuchung war unausführbar. Spamer glaubt das Respirationsgeräusch auf Rechnung zeitweiser krampfhafter Contractionen der Kehlkopfmuskeln zu setzen.

Kumicutt[7]) beschreibt zwei Fälle allgemeiner typischer Chorea, wo die Töne theilweise articulirt waren und stossweise entstanden sind. Eine laryngoskopische Untersuchung war wegen den choreatischen Bewegungen unausführbar.

---

1) Lehrbuch der Nervenerkrankungen der Kinder. 1897.
2) Lancet. 1892. March.
3) Charité-Annalen. 1895.
4) Pilz, Ueber Chorea, Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1898.
5) Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1898.
6) Wiener medic. Wochenschr. 1876.
7) Semon's Centralblatt f. Laryng. 1888.

Bond[1]) beschreibt einen Fall bei einem 11jährigen Knaben, wo choreatische Bewegungen der Hände und Arme vorhanden waren; er stiess in Zwischenräumen von 12 Secunden bis $1^1/_2$ Minuten plötzlich einen explosiven lauten sonderbaren Schrei aus, welcher mit heftiger Contraction des Diaphragma und Erheben des weichen Gaumens einherging. Er wird niemals während einer laryngoskopischen Untersuchung ausgestossen, aber stets unmittelbar nach Beendigung derselben.

Schrötter[2]) hat jene Fälle nervösen Hustens als Chorea laryngis bezeichnet, welche mit Contractionen in anderen Muskelgebieten einhergehen, und bei welchen er manchmal die gewöhnliche Form der Chorea dem Husten vorausgehen oder nachfolgen sah. In seinem neueren Buche[3]) hält er seine Ansicht aufrecht. „Es handelt sich nämlich um continuirlich oder nur in ganz geringen Intervallen stattfindende Hustenstösse, die sich durch einen ganz besonderen, oft beinahe musikalischen, z. B. feuerwehrsignalartigen Charakter und dabei durch solche Stärke auszeichnen, dass sie weithin gehört werden können". Der Kranke kann sie mitunter durch den Willenseinfluss mildern, jedoch nie vollkommen unterdrücken. Diese Erkrankung hat mit der Hysterie nichts zu thun und kommt sehr häufig bei Knaben im Alter zwischen 8 und 14 Jahren vor, die keine anderweitigen Krankheitserscheinungen darbieten und bei denen der Respirationstract entweder vollkommen gesund ist oder unbedeutende katarrhalische Veränderungen vorhanden sind. Die Hustenanfälle sistiren im Schlafe, ausserdem finden auch eigenthümliche Contractionen in anderen Muskelgebieten, Runzeln der Stirne, Schütteln des Kopfes statt. Die Krankheit recidivirt leicht und in einigen Fällen war die allgemeine Chorea vorausgegangen oder sie stellte sich nach einiger Zeit ein.

Ich erwähne noch die briefliche Mittheilung des Herrn Prof. Schrötter vom vorigen Jahre, sie lautet: „Meine Ansicht über die Chorea laryngis ist auch heute dieselbe wie damals. Man darf unter diesem Namen nur verstehen: Gegen den Willen des Kranken auftretende Muskelcontractionen hauptsächlich im Larynx mit Bildung oft eigenthümlich tönender Laute; nicht selten gleichzeitig geringere Zuckungen in den Gesichts- oder Halsmuskeln; meist jugendliche Individuen zwischen 10—15 Jahren; günstige Prognose (Dauer 3—4 Wochen), Heilung bei am besten hydropathischem Verfahren; hie und da Recidive."

In der Literatur wurden verschiedene Fälle unter dem Namen Chorea laryngis beschrieben. Der grösste Theil der Fälle bezieht sich auf einen reflectorischen nervösen Husten. In den von Roe[4]) beschriebenen Fällen war lauter bellender Husten vorhanden, welcher Nachts sistirte; im Kehl-

1) Semon's Centralblatt f. Laryng. 1896.
2) Allgemeine Wiener Zeitung. 1879.
3) Schrötter, Krankheiten des Kehlkopfes. 1892.
4) Semon's Centralbl. für Laryngol. 1887.

kopf fand sich Hyperämie. In zwei Fällen sah Masucci[1]) eigenthümlich tönende Hustenanfälle, welche Nachts cessirten. Fasano[2]) beschreibt zwei Fälle von Chorea laryngis im Sinne Schrötter's.

Chiari[3]) veröffentlicht zwei Fälle von Chorea laryngis. Ein 16jähr. Mädchen mit bellendem Husten, mit den Armen verschiedene unmotivirte Bewegungen ausführend. Ausserdem heftige Contraction der Bauchmuskeln und ungewöhnliche Intensität des Geräusches. Im Kehlkopf leichte Röthung des rechten Stimmbandes. Ein 13jähriger Knabe macht 50 Exspirationen in der Minute, das keuchende Geräusch ist so schwach, dass man es nur in der Nähe hört, Nachts Ruhe, choreatische Bewegungen fehlten, es waren nur die Exspirationsmuskeln betheiligt. Markwald[4]) beschreibt einen Fall bei einem 13jährigen Knaben, wo ein Husten von eigenthümlich rauher Klangfarbe mit der starken Action der Exspirationsmuskeln verbunden ist. Während dem Essen, Sprechen, laryngoskopischen Untersuchung und Nachts Ruhe. Im Gesichte liessen sich Zuckungen der Muskulatur beobachten, während choreatische Bewegungen an den Extremitäten nicht vorhanden waren.

Keimer[5]) beschreibt einen Fall bei einem 12jährigen Knaben mit bellendem Husten, welcher Nachts cessirte, mit Zuckungen der Gesichts- und Schultermuskeln. Sprache und Gesang ungestört. Die Stimmbänder rücken mit einer schnellenden Bewegung dicht aneinander, um eben so rasch wieder aus der Phonations- in die Inspirationsstellung zu federn, welches Spiel sich während des Anfalles immer wiederholt, so dass eigentlich nur bei weit geöffneter Glottis gehustet wird. Er zählt den Fall jenen von Chorea laryngis im weiteren Sinne zu.

Farundarena-Labat[6]) beschreibt bei einem 20jährigen Mädchen eine reflectorische Form der Chorea laryngis. Bei Tag ständiger Husten, Nachts Ruhe, krampfhafte Bewegungen der Stimmbänder. Durch galvanokaustische Behandlung der hypertrophirten unteren Muscheln Heilung. Tamburini[7]) hatte von Cocain in einem Falle Resultat. In dem Falle von Porcher[8]) bei einer 40jährigen Frau traten laryngospastische Anfälle auf, mit vorhergehendem heftigem Husten. Locale Behandlung bringt Heilung. Posthumus Meyjes[9]) beschreibt bei einem 50jährigen Mann einen typischen Fall von Chorea laryngis. Es besteht ständiger quälender Husten, welcher Nachts cessirt, der Husten ist dem höchst unangenehmen Laut des Seelöwen ähnlich, choreatische Bewegungen werden

1) Semon's Centralbl. f. Laryng. 1887.
2) Ebendaselbst. 1889.
3) Monatsschrift f. Ohren-, Kehlkopfkr. etc. 1881.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1889.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1885.
6) Semon's Centralbl. f. Laryngol. 1892.
7) Ebendaselbst. 1889.
8) Ebendaselbst. 1894.
9) Monatsschr. f. Ohren-, Kehlkopfkrankh. 1892.

dabei nicht wahrgenommen. Heilung auf Antipyrin. Er bezeichnet im Gegensatze zu seinem Falle den zu erwähnenden Fall von Linkenheld[1]) als Chorea vocalis. Dieser Fall bezieht sich auf einen 11jährigen Jungen, wo der nur durch Schlaf und Essen unterbrochene laute krächzende Ton (ähnlich dem Blöken der Schafe) mit darauf folgendem kurzen bellenden Husten ausgestossen wird. Allmälig verbesserte sich der Zustand und trat wieder nur beim Lesen, Rechnen, Singen ein. Nachdem er etwa 6 Worte gelesen hatte, liess er das Blatt sinken, der Kopf wurde im Nacken etwas gebeugt, es erfolgte eine tiefe langgezogene In- und Exspiration und dann wurden unaufhörlich Phonationslaute ausgestossen, mit jeder Phonation trat gleichzeitig eine Zuckung im rechten Facialisgebiete auf.

Weil[2]) beschreibt einen Fall bei einem 17jährigen Mädchen, wo seit einem Jahre krächzende und bellende Hustenstösse in markerschütternder Heftigkeit auftraten, die Nachts sistirten. Behandlung der Nase und des Nasenrachens bringt Heilung.

Schmidt[3]) beschreibt einen Fall eines Geistlichen, bei welchem während der Predigt jede 5 Minuten ein Krampf eintrat, besonders bei dem Buchstaben o.

Toulmin[4]) occupirt den Ausdruck Chorea laryngis für jene Fälle, bei denen unwillkürliche Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes vorhanden sind, welche sowohl bei gesunden als auch bei verschiedenartig erkrankten Individuen vorkommen. In den meisten Fällen sind die Bewegungen nur während der Inspiration bei Aneurysmen, auch während der Exspiration vorhanden. Am häufigsten finden sich derartige Bewegungen bei Aneurysmen oder einfachen Dilatationen der Aorta.

Szegö[5]) beschreibt zwei Endemien, die er mit der Chorea laryngis in Zusammenhang bringt. In einem Mädchenwaisenhaus waren 7 Zöglinge erkrankt, von einem eigenthümlichen bellenden Husten befallen. Der bellende Laut wiederholt sich nach einander während 2—3 Exspirationen, die freien Intervalle dauern einige Minuten, zuweilen 1—2 Stunden. Die Sprache ist ziemlich klangvoll, die Respiration normal. Heilung. Seine eigenen Worte lauten: „Die eben beschriebene Affection gehört zweifelsohne in die Reihe jener Fälle, die wir mit dem Namen „„Chorea laryngis““ bezeichnen.“ Bei dieser Endemie hebt Szegö die Imitationserscheinungen hervor, die durch Isolirung der Zöglinge rasch coupirt werden könnten. Er erwähnt eine ähnliche Endemie, die er von Prof. Bókai erfahren hat. In einer höheren Mädchenerziehungsanstalt erkrankte ein 14jähr. Mädchen, brach in ein durch mehrere Minuten unterbrochenes, mehrmals sich wiederholendes, dem Pferdeniessen ähnliches Exspirium aus, welches von einer

1) Monatsschr. f. Ohren-, Kehlkopfkr. 1891.
2) Wiener klinische Wochenschr. 1898.
3) Semon's Centralbl. f. Laryng. 1887.
4) Allgemeine medic. Centralzeitung. 1897.
5) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1896.

starken, den ganzen Körper erschütternden Tonexplosion begleitet war. Diesem ersten Falle folgten alsbald zwei andere Fälle mit ähnlichen Erscheinungen nach, der Unterschied zeigte sich nur in dem Stimmphänomen, welches in den beiden letzteren mehr dem Hundebellen glich. Die Fälle heilten. Zu Beginn des neuen Schuljahres recidivirten von den genannten drei Fällen zwei. Hierauf traten die Erkrankungen cumulativ auf, sodass alsbald 12 Mädchen afficirt wurden. Das Stimmphänomen hatte einen verschiedenen Charakter und glich bald dem Fauchen einer Gans, bald dem Gekreische eines Papageies, bald dem Wiehern des Pferdes, in den meisten Fällen jedoch dem Hundegebell. In einem der Fälle war das exspiratorische Stimmphänomen auch von einem inspiratorischen Krampf begleitet. Begann eines der Mädchen mit dem Anfalle, so wurden auch die übrigen hierdurch provocirt. Es entstand dann ein wüster Lärm, nach der Aussage einer Lehrerin, als wenn die Bestien einer Menagerie aufgescheucht worden wären.

Szegö erwähnt noch einen Fall, der sich auf ein 10jähriges Mädchen bezieht, welches mit der Diagnose Chorea laryngis im Spital lag; es stiess während jeder Exspiration dem Meckern des Lammes ähnliche Laute aus; dieser qualvolle Zustand wurde blos durch die Nachtruhe unterbrochen. Der Fall endete letal. Preysz machte die Obduction und veröffentlichte[1]) den Fall unter folgender Aufschrift: „Veränderungen des Vagus und Recurrens in einem Falle von Chorea laryngis.“

Wir werden später diesen Fall besprechen, da wir kritische Bemerkungen sowohl zu der klinischen Beschreibung wie auch zu den pathologischen Ergebnissen und Schlussfolgerungen hinzufügen müssen. Wir haben somit das uns zur Verfügung stehende Material erschöpft und gesehen, in welch' unglaublich verschiedenen Fällen der Name Chorea laryngis gebraucht wurde. Bevor wir unsere Ansicht erörtern und das bisher Erwähnte kritisch beleuchten, wollen wir noch die einzelnen Ansichten erwähnen. Knight[2]) versteht unter Chorea laryngis die unregelmässige und unwillkürliche Function der Kehlkopfmuskeln, er unterscheidet drei Formen:

a) Es sind die Verengerer des Kehlkopfes, die Exspirationsmuskeln des Brustkorbes und des Bauches angegriffen;
b) die Kehlkopfmuskeln nehmen allen theil:
c) die Exspirationsmuskeln sind angegriffen.

Rosenthal[3]) sagt in seinem Buche, in dem er sich auf die Schrötter-sche Beschreibung beruft: „Trotz alledem ist der Name Chorea laryngis für den nervösen Husten nicht annehmbar. Insbesondere nicht deswegen, weil bei der Chorea die abnormen Bewegungen auftreten, wenn der Kranke bemüht ist, eine willkürliche Bewegung zu machen, während bei unserer

1) Orvosi, Hetilap. 1898. Ungarische medicin. Presse. 1898.
2) Trans. Am. Lar. Ass. 1883.
3) Kehlkopfkrankheiten. 1897.

Affection die Hustenstösse im Gegensatze hierzu verschwinden, sobald der Kranke phonirt. Schech[1]) sagt, Schrötter bezeichnet jene Fälle nervösen Hustens, welche mit Contractionen in anderen Muskelgebieten, mit Runzeln der Stirne, Schütteln des Kopfes, Heben der Nasenflügel, Verziehen der Mundwinkel etc. einhergehen, als Chorea laryngis, zumal er öfter die gewöhnliche Form der Chorea dem Husten vorausgehen oder nachfolgen sah. Wie wir erwähnt haben, bezeichnen Andere als „Chorea" jede unmotivirte oder unwillkürliche Zuckung oder Coordinationsstörung, ja amerikanische Aerzte mit diesem Namen sogar respiratorischen Glottiskrampf. Es wäre daher sehr erwünscht, die Bezeichnung „Chorea" nur auf eine ganz bestimmte Störung zu beschränken oder den Namen ganz fallen zu lassen."

Gottstein[2]) kommt zur Schlussfolgerung: „Wir glauben, dass es besser ist, die Bezeichnung Chorea laryngis ganz fallen zu lassen." Unter den 18 von ihm beobachteten Fällen waren zweimal Zuckungen der Gesichtsmuskeln gleichzeitig mit dem Husten vorhanden, einmal wechselten sie mit ihm ab, einmal war der Husten mit allgemeiner Chorea combinirt, gleichzeitig hatte ein Bruder Chorea ohne Husten, zweimal litten Geschwister der Kranken an Chorea, endlich hatten zwei Geschwister von 6 und 9 Jahren gleichzeitig den Husten. In den übrigen Fällen liess sich ein Zusammenhang mit Chorea nicht nachweisen, dagegen zweimal mit Hysterie. „Wir können aber," sagt Gottstein, „den geschilderten Husten auch nicht als choreaartige Zuckungen gelten lassen, weil das Charakteristische der Chorea in den anomalen Mitbewegungen bei der Ausführung willkürlicher coordinatorischer Actionen besteht und der nervöse Husten gerade während der Phonation schwindet." Im selben Sinne äussert sich Semon[3]): „Völlig stimme ich mit Gottstein darin überein, dass der von verschiedenen Autoren — übrigens in sehr verschiedenem Sinne — gebrauchte Ausdruck „Chorea laryngis" für die Affection nicht zutrifft und ganz fallen gelassen werden sollte."

Stoerk[4]) beschreibt die Chorea minor laryngis, bei der es unter unwillkürlichen Phonationserscheinungen zu Bewegungsäusserungen im Larynx in Form von Husten, Räuspern, Bellen, Schreien kommt.

Schmidt[5]) acceptirt die Bezeichnung Chorea laryngis nur für solche Fälle, wo im Verlauf des nervösen Hustens die Symptome der Chorea im Gesicht oder an anderen Theilen des Körpers auftreten. „Nur diese allein hat man nach meiner Ansicht das Recht, Chorea laryngis zu nennen. Der Name ist nämlich von den meisten Autoren meiner Meinung nach mit Unrecht auch auf anderartige Fälle angewendet worden. Ich glaube, dass

1) Kehlkopfkrankheiten. 1897.
2) Gottstein, Kehlkopfkrankheiten. 1893.
3) Heymann's Handbuch der Laryngologie. 1897.
4) Kehlkopfkrankheiten. 1897.
5) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1894.

man besser den Namen Chorea für die nicht mit sonstigen Zuckungen verbundenen Fälle ganz fallen lässt, um so mehr, als es auch noch eine Chorea des Kehlkopfes giebt, die sich in nicht coordinirten Bewegungen der Stimmlippen äussert."

Schmidt hebt in der zweiten Auflage seines Buches noch hervor: „Schrötter hat z. B. auch den nervösen Husten des Pubertätsalters als Chorea laryngis beschrieben. Man kann aber unmöglich jeden nervösen Husten, z. B. denjenigen, welcher durch Fremdkörper im Ohr hervorgerufen wird, als Chorea bezeichnen, auch wenn dabei hie und da Zuckungen im Gesicht vorkommen."

B. Baginsky[2]) äussert sich: „Ich muss nach meinen Beobachtungen mein völliges Einverständniss mit Gottstein aussprechen. Ich habe zunächst selbst einige Fälle von Veitstanz laryngoskopisch untersucht und bei diesen fast durchgängig keine Mitbetheiligung der Kehlkopfmuskulatur beobachtet."

Bevor wir unsere Auffassung präcisiren, wollen wir etwas eingehender den Fall von Preysz besprechen. Es handelt sich um die erste Veröffentlichung über die pathologischen Veränderungen des Vagus und Recurrens bei Chorea laryngis und mit dieser Diagnose lethal endenden Falles.

Das 10jährige Mädchen hatte Masern und Pocken überstanden. Bei der Aufnahme wurde seitens der Angehörigen angegeben, dass bei dem Kinde vor drei Monaten Husten und Herzklopfen aufgetreten waren; seit drei Wochen ist der Zustand ziemlich unverändert. Die genauere Untersuchung der schwach entwickelten Pat. ergiebt ausser einer mässigen, nach links convexen Skoliose keinerlei physikalische Veränderung. Als prägnantestes Krankheitssymptom standen den ganzen Tag über andauernde, die Exspiration begleitende Hustenanfälle im Vordergrunde, die von ganz eigenthümlichen, ans Blöcken erinnernden Tönen begleitet waren. Der Husten trat zwei-, dreimal im Gefolge je einer Exspiration auf, um sodann einer mehrere Secunden oder Minuten währenden Accalmie Platz zu geben. Unter dem Einflusse der Willenskraft kann, z. B. durch Sprechen, der Hustenanfall für kurze Zeit hintangehalten werden, um jedoch nachher um so heftiger einzutreten.

Im Schlafe sind all' diese Anzeichen wie weggewischt.

Noch ist ein geringfügiges Spiel der Mundmuskeln zu erwähnen, welches die Hustenanfälle begleitet.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes.

Das Kind sieht sehr aufgeregt aus und weint oft.

Nach 11 Tagen Spitalsaufenthaltes wurde Pat. aus der Anstalt in häusliche Pflege genommen, wo sich zu den beschriebenen Symptomen alsbald heftige Kopfschmerzen gesellten; einige Tage nachher wurde das Krankheitsbild durch das Auftreten von mehrere Minuten, ja zwei Stunden

---

1) Encykl. Jahrb. d. ges. Heilkunde. 1893.



andauernden und sich auf die Gesammtmuskulatur erstreckenden tonischen Krämpfen, sowie durch Hallucinationen complicirt. Während des Bestandes derselben pausirte der Husten. Am achten Tage nach dem Austritte hatte das Mädchen angeblicherweise plötzlich das Bewusstsein verloren und wurde nach weiteren acht Tagen in diesem Zustande neuerdings ins Spital gebracht. Pat. ist vollkommen apathisch, die Augen sind geschlossen, die Extremitäten unbeweglich und gegen äussere Reizwirkungen unempfindlich. Die in den Mund eingeführte Milch wird geschluckt; der beschriebene Husten besteht unverändert, doch sind die begleitenden Töne abgeschwächt.

Die Bewusstlosigkeit hielt mit kurzen Unterbrechungen bis zu dem vier Wochen später eingetretenen Tode an; in der Zwischenzeit kamen manchmal tonische Krämpfe in der Muskulatur des Rumpfes, der Extremitäten, des Gesichtes, anfänglich Stuhl- und Harnretention, beschleunigter Puls, später Lähmung der Sperrmuskeln und Schluckbeschwerden und schliesslich am letzten Tage das Ablassen des Krampfhustens zur Beobachtung.

Die zwei Tage nachher vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund: mässiger, chronischer Hydrocephalus internus, acutes Lungenödem, Ecchymosen des Herzbeutels, kleines, offengebliebenes Foramen ovale, Fettleber und allgemeine Abmagerung.

Es wurden die Cervicalfragmente beider Nn. vagi, sowie die beiden Nn. recurrentes zur mikroskopischen Untersuchung herangezogen.

Die mit Haematoxylin Weigert behandelten Segmente liessen folgendes feststellen:

1. Im Querschnitte des rechten Vagus sind die einzelnen Nervenfasernfascikel noch regelmässig rund und nicht zusammengefallen; auffallend ist jedoch die Ungleichheit und das Gelichtetsein der Segmentfläche, an welcher intacte, mit dunkel blauschwarz colorirter Medullarscheide versehene Nervenfasern nur in geringer Anzahl und zumeist degenerirte Nervenfasergebiete sichtbar sind.

Die intacten Nervenfasern sind unter den degenerirten Abschnitten ziemlich gleichmässig vertheilt. Die Reticulärlücken der letzteren sind kleiner als die Quersegmente der intacten Fasern und erscheinen entweder unausgefüllt oder weisen normale, hie und da gedunsene Achsenfortsätze auf.

2. Der linke Vagus zeigt die nämlichen Veränderungen, doch giebt es da in einigen Nervenfascikeln kleine, scharf abgegrenzte degenerirte Gebiete, welche gar keine intacte Nervenfasern aufweisen.

3. Im rechten N. recurrens ist die Degeneration eine hochgradige. Im Centralfascikel sind überhaupt keine intacte Fasern vorhanden; an zwei kleineren Fascikeln ist die eine Hälfte intact, die andere vollkommen degenerirt, die Abgrenzung zwischen den beiden Gebieten überaus scharf ausgeprägt.



4. Der linke N. recurrens besteht aus zumeist intacten Fasern; stellenweise sind kleinere Degenerationsherde bemerkbar.

Die zweifache Colorirung der Segmente des linken Vagus und Recurrens mit Haematoxylin-Eosin ergiebt weder in den diffus zerstreuten, noch in den scharf abgegrenzten Degenerationsgebieten Anzeichen von Zellenanhäufung, Zellenwachsthum oder von auf Entzündung hinweisender Zelleninfiltration; stellenweise jedoch sind gedunsene Medullarscheiben mit oder ohne ebensolche Achsenfortsätze zu beobachten. Die Blutgefässe der untersuchten Nerven zeigen nichts Abnormes.

Weitere Theile des Gehirnsystems waren leider nicht zu Untersuchungszwecken erhältlich.

Szegö, der den Fall erwähnt, thut es mit folgender Einleitung: „Zuweilen nimmt die Krankheit (d. h. Chorea laryngis) auch einen ernsteren Charakter an.“ Die Todesursache war die Inanition. Wir könnten ganz ruhig zur Tagesordnung schreiten über diesen Fall, da er klinisch und pathologisch-anatomisch so unvollständig da steht, dass er zu klinischer Verwerthung und Schlussfolgerung absolut unbrauchbar ist. Wir müssen einige Bemerkungen machen, weil der Fall deutsch publicirt wurde und in der Monatsschrift für Ohren-, Kehlkopfkrankheiten referirt wurde mit solchen Bemerkungen, die nicht ohne Correctur bleiben dürfen. Dass wir es in diesem Falle mit keiner Chorea laryngis zu thun hatten, das wird seine Motivirung in den demnächst folgenden allgemeinen kritischen Erörterungen finden. Es ist sicher anzunehmen, dass es sich um eine Erkrankung des Centralnervensystems handelte, welches leider durch die mangelhafte Obduction nicht festgestellt werden konnte. Die pathohistologische Untersuchung zeigte eine wie erwähnt hochgradige Degeneration der Vagi und der Recurrentes im grellsten Unterschiede zu dem laryngoskopischen Bilde, welches in den Bewegungen der Stimmbänder alles in Ordnung zeigt. Wir betrachten es als einfach unmöglich, dass bei den beschriebenen grossen degenerativen Veränderungen die laryngoskopische Untersuchung in den Bewegungen der Stimmbänder nichts Abweichendes constatiren konnte. Der Untersuchende ist nicht erwähnt, in der Krankengeschichte findet man am Anfang nur eine einzige Bemerkung. Es scheint daher, dass der Kehlkopf bis zum in einigen Wochen eingetretenen Tode nicht mehr untersucht worden ist. Ich habe schon erwähnt, dass der Fall auf gar keine Verwerthung Anspruch haben kann, ich befasse mich speciell mit diesem Theile des Aufsatzes, weil der Autor die normale Function der Stimmbänder bei hochgradiger Degeneration der Nervenstämme zur Basis weiterer Erklärungsversuche benutzt, die nicht ohne Bemerkung gelassen werden können. Preysz kommt zu der Schlussfolgerung, dass „die in den Recurrentes intact angetroffenen Fasern aus dem Accessorius stammende motorische, die degenerirten hingegen dem Vagus entnommene sensorische Nervenfasern sein mussten“. Ich habe in meinen Arbeiten ausführlich mitgetheilt, wie complicirt die Zusammenstellung der Recurrentes ist, wie vielfache Nervenbündel verschiedenen Ursprunges in ihnen enthalten sind, ferner dass mit

der sensitiven und motorischen Innervation des Kehlkopfes der Accessorius nichts zu thun hat. Bei dieser Gelegenheit will ich die Verbindungen mit dem Sympathicus und den Herznerven nicht berühren. Ich muss nur betonen, dass nekroskopische Untersuchungen, welche nicht nach meinem Vorschlag ausgefühıt werden, werthlose Daten bleiben. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse was kann eine Untersuchung eines herausgeschnittenen Theiles des Recurrensstammes erklären?

Wollen wir den Kehlkopfbefund in vivo mit den nekroskopischen Veränderungen der Nervenbündel in Einklang bringen, so muss jeder einzelne Nerv jedes Stimmbandmuskels isolirt untersucht werden, ausserdem die Stämme der Kehlkopfnerven, der Vagi und die Verbindungen des Sympathicus und der Herznerven. Hätte Preysz in diesem Falle eine solche präcise Untersuchung ausgeführt, so hätte er über die Beschaffenheit der degenerirten Faserbündel urtheilen können. Wir wollen uns nicht mehr mit dieser Sache beschäftigen, da die Resultate der Preysz'schen Untersuchung zu wissenschaftlichen Verwerthungen und Schlussfolgerungen keine Berechtigung haben. Dieser Fall ist von Baumgarten[1]) in der Monatsschrift für Ohr- und Kehlkopfkrankheiten referirt worden, bei welcher Gelegenheit Referent auch einige Aeusserungen macht. Er hält gerechtfertigt die Annahme, dass die in den Recurrentes verlaufenden sensorischen und motorischen Fasern sich verschiedentlich verhielten und die degenerirten Fasern die sensorischen waren. Er schliesst mit folgender Bemerkung: „Es ist dieser Fall daher der erste pathologische Beweis für die Semonsche Annahme, die physiologisch von Russell und Rethy, anatomisch von Onodi bereits verfochten wird.“ Was den ersten Theil dieser Bemerkungen betrifft, so wiederhohle ich, dass auf Grund meiner Beobachtungen und unserer heutigen Kenntnisse die nekroskopische Untersuchung, wie sie von Preysz ausgeführt wurde, zu Schlussfolgerungen auf die Bestimmung der Faserbündel im Recurrensstamme absolut keine Berechtigung hat. Was die letztere Bemerkung Baumgarten's betrifft, so scheint B. die Preysz'schen Resultate mit den anatomischen und physiologischen Ergebnissen von mir und Russell irrthümlich in Verbindung zu bringen. Dass Russell und ich physiologisch nachgewiesen haben den isolirten Verlauf der Erweitererbündel und der Verengererbündel und dass es mir beim Pferde gelungen ist, 88 cm lang die respiratorischen und die phonatorischen Bündel anatomisch zu isoliren, diese Thatsache konnte Baumgarten nur irrthümlicherweise mit den Preysz'schen Untersuchungen in Verbindung bringen. Dieselben haben mit einander nichts zu thun. Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die isolirten abductorischen und die isolirten adductorischen Nervenbündel auch verschiedene Nervenbündel und speciell sensitive Faserbündel besitzen, die grösstentheils vor dem Eintritt in die betreffenden Muskeln von beiden Hauptbündeln sich abzweigen. Mit einem Worte, die Behauptung Preysz, dass die intacten Bündel vom

1) 1893.

Accessorius und die degenerirten Bündel vom Vagus abstammen, die ersteren motorischen, die letzteren sensitiven Nervenfasern entsprechen, hat mit den Untersuchungen von Russell, Onodi und Réthy nichts gemeinschaftliches, übrigens haben wir auch den Werth derselben beleuchtet. Es fällt daher der von Baumgarten irrthümlich aufgestellte Vergleich und der „erste pathologische Beweis“ gänzlich weg.

Die vorgeführten Fälle haben uns deutlich gezeigt, welche Verworrenheit in den Begriffen der Chorea laryngis besteht. Dieser Thatsache entsprechen jene erwähnten Aeusserungen Gottstein's, Schech's, Semon's, Rosenthal's, Baginsky's, Schmidt's. Grösstentheils wird der Wunsch geäussert, den Namen „Chorea laryngis“ fallen zu lassen oder auf entsprechende Fälle zu beschränken.

Wir haben Fälle gesehen, wo neben der Chorea auch choreatische Unruhe, choreatische Bewegungen der Stimmbänder vorhanden war, ferner blos auf die Stimmbandmuskeln sich erstreckend; wir haben gesehen eine ganze Reihe von Fälle von nervösem Husten, einige in Verbindung mit Chorea, mit vorausgegangener und sich einstellender Chorea. Wir haben Fälle von nervösem Husten gesehen, wo weder Chorea noch Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln vorhanden war. Es sind Fälle beschrieben worden von symptomatischem und reflectorischem nervösen Husten. Es wurde die Bezeichnung Chorea vocalis aufgestellt, wo die Hustenanfälle beim Lesen auftraten. Es wurde der respiratorische Glottiskrampf, ferner der phonische Glottiskrampf mit Chorea laryngis bezeichnet. Es wurden die von den Aneurysmen fortgeleiteten Bewegungen des Kehlkopfes, die Auf- und Abwärtsbewegungen als Chorea laryngis aufgefasst. Es wurde ferner eine Endemie der Chorea laryngis beschrieben, und zuletzt der erste pathologisch-anatomische Befund der Chorea laryngis.

Diese Reihe der unglaublich verschiedenen Begriffe muss ernst anregen, die Frage der Chorea einmal endgültig zu klären und eine einheitliche Auffassung zu schaffen. Wir wollen erst die Frage beantworten, ob der Name Chorea laryngis fallen zu lassen sei, oder nur für entsprechende Fälle erhalten bleibe?

Die Autoren, die den Namen Chorea laryngis fallen lassen wollen, haben die Form jenes nervösen Hustens vor Augen gehabt, welchen Schrötter damit bezeichnet hat.

Wir fassen uns schon jetzt kurz, indem wir behaupten, dass die Schrötter'sche „Chorea laryngis“ die choreatischen Attribute nicht besitzt; sie hat mit der echten Chorea nichts zu thun, es handelt sich um einen nervösen Husten, dessen Aetiologie keine einheitliche ist. Derselbe kann symptomatisch sein bei den verschiedensten Affectionen des centralen oder peripheren Nervensystems, er kann, wie bekannt, reflectorisch ausgelöst werden, er kann Ausfluss von Hysterie sein, endlich kann es sich auch um Imitationserscheinungen, um Gewohnheitskrämpfe handeln. Die Zuckungen, welche gelegentlich im Gesichte beobachtet werden, sind einfach als Mitbewegungen zu betrachten. Gottstein bemerkte schon, dass

das gleichzeitige Auftreten der Bewegungen in anderen Muskelgruppen nur auf die gemeinschaftliche Ursache, „die nervöse Belastung,“ hinweist, ohne dass deswegen die Aeusserungen derselben als gleichartige betrachtet zu werdeu brauchen. Er äusserst sich ferner: „wir können aber den geschilderten Husten auch nicht als choreaartige Zuckungen gelten lassen, weil das Charakteristische der Chorea in den anomalen Mitbewegungen bei der Ausführung willkürlicher coordinatorischer Actionen besteht und der nervöse Husten gerade während der Phonation schwindet.“ Diese Argumentation finden wir bei mehreren Autoren, die sich gegen die Schrötter'sche Auffassung der Chorea laryngis wenden.

Ich habe mehrere Ansichten hochverehrter Collegen brieflich eingeholt und will einige erwähnen.

Schech schreibt: Meiner Meinung nach sollte man den anfallsweise auftretenden oder auch continuirlich bei Tage fortdauernden und Nachts cessirenden Husten, bei dem sich keinerlei Erkrankungen der Respirationsorgane finden, als nervösen Husten bezeichnen und die meiner Erfahrung nach sehr selten dabei vorkommenden Zuckungen im Gesichte als Mitbewegung betrachten. Der nervöse Husten verdankt im Grunde doch nur einer Reizung der sensiblen Vagusäste, mag dieselbe nun vom Centrum oder der Peripherie ausgehen, seine Entstehung, worauf dann die reflectorische Action der Muskeln folgt. Der tabische Husten, die Larynxkrise ist ja auch nur die Folge eines Reizzustandes der Medulla, der Erkrankung gewisser Nervencentren, aber Niemand fällt es daher ein, von „Chorea“ zu sprechen. Für ganz verfehlt halte ich es aber, jede nicht intendirte Contraction der Kehlkopfmuskeln für „choreatische“ zu bezeichnen, denn dann ist Alles „Chorea“, der respiratorische, der phonische Stimmritzenkrampf auch. Bei letzteren habe ich sehr starke Zuckungen in Gesichts- und anderen Muskeln gesehen.“

Semon erklärt sich im selben Sinne seiner oben erwähnten Aeusserungen.

Schmidt schreibt: „Was nun meine Ansicht über Chorea laryngis anlangt, so unterscheide ich zwischen nervösem Husten und Chorea, insofern als ich nur die Fälle von nervösem Husten zu der Chorea rechnen möchte, die zugleich die für die Krankheit charakteristischen klonischen Zuckungen auch an übrigen „Theilen des Körpers“ aufweisen.

Schmiegelow schreibt: „Eine eigenthümliche Chorea laryngis bei einem Patienten, der sonst an wirklicher Chorea litt, habe ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt, und dies meine ich, sollten die einzigsten Fälle sein, wo die Bezeichnung berechtigt wäre. Dass man bisweilen bei anderen Patienten, welche an vershiedenen nervösen Krankheiten litten, atactische und zitternde Bewegungen der Stimmlippen beobachten kann, scheint mir nicht zu berechtigen, auch in diesen Fällen den Begriff Chorea laryngis anzuwenden.“

Burger schreibt, „dass ich den Ausdruck Chorea laryngis für eine gewisse Art von nervösem Husten gar nicht gebrauche. Wenn auch mit-

unter choreaartige oder doch unwillkürliche Mitbewegungen im Gesichte u. s. w. dabei beobachtet werden, so trifft doch der Ausdruck für den Husten an und für sich durchaus nicht zu. Eigentlich hätte der Ausdruck nur Recht, wenn bei einer allgemeinen Chorea auch gewisse charakteristische Erscheinungen am Kehlkopf beobachtet würden; allein in diesen Fällen braucht man für diese Larynxerscheinungen keinen eigenen Namen und da andererseits das Wort nun einmal von einigen Autoren für den nervösen Husten gebraucht wird, so glaube ich, es sei besser, den Ausdruck gänzlich fallen zu lassen."

Hopmann schreibt: „dass ich einen der Chorea minor der Kinder ähnlichen zweckwidrigen, vom Willen unabhängigen, regellosen Zuckungszustand der Kehlkopfmuskeln so nennen würde."

Zarnico schreibt: „Ich würde nicht jeden Husten, wenn er mit Zuckungen anderer Muskelgruppen combinirt ist oder sich bei einem Choreatiker findet, als Chorea laryngis bezeichnen, sondern von einer Chorea laryngis erwarten, dass dabei, beim Versuch zu sprechen, uncoordinirte Bewegungen an den Stimmbändern vorhanden wären."

Heymann schreibt, „dass man wahrscheinlich besser thut, den Namen Chorea laryngis für die Chorea der Gesichtsmuskeln ähnliche Zuckungen der des Kehlkopfes zu reserviren."

Heryng schreibt: „Was den Namen Chorea anbetrifft, ich würde ihn ganz streichen."

Moure schreibt: „Man hat unter dem Namen Chorea laryngis eine Reihe nervöser Störungen beschrieben, die damit nichts zu schaffen hat. Meines Erachtens nach existirt eine Form von Chorea, charakterisirt durch localisirtes muskuläres Irresein (Folie musculaire) nicht blos des Kehlkopfes, sondern auch der Inspirationsmuskeln. In der Pathologie des Kehlkopfes giebt es zwei Arten spasmodischer Störungen der Kehlkopfmuskeln, die eine nervöser Husten mit seinen verschiedenen Formen, welcher aber nicht den Namen Chorea verdient, welchen ihr Schrötter und Andere beigelegt haben; die andere ein wirkliches Choreasymptom, übrigens viel seltener; sie betrifft zu gleicher Zeit die Constrictoren des Kehlkopfes und die Exspirationsmuskeln (bellender Husten, spasmodischer Kehlkopfschrei, diesen Ansichten (cri laryngé spasmodique) gegenüber stehen die schon erwähnte briefliche Erklärung Schrötter's, der seinen bekannten Standpunkt aufrecht erhält, Seiffert's und Chiari's Mittheilungen.

Seifert schreibt: Bezüglich der Chorea laryngis stelle ich mich auf den Standpunkt Schrötter's, reservire also diese Bezeichnung für jene Falle von nervösem Husten, welche mit eigenthümlichen Contractionen in anderen Muskelgebieten vergesellschaftet sind."

Chiari schreibt: „Es ist eine Art von nervösem Husten bei gesunder Schleimhaut, welcher sich durch besondere Schallentwickelung bemerkbar macht und längere Zeit andauert. Da aber diese Hustenart auch durch Hysterie und andere nervöse Affectionen hervorgerufen werden kann, so ist der Name nicht ganz glücklich gewählt. Wenn man aber nur solche

Fälle Chorea laryngis nennt, bei denen keine andere Ursache zu constatiren ist, als eben choreatische Affection, die sich oft auch in anderen Muskelgebieten deutlich zeigt, so kann man gegen diese von Schrötter gewählte Bezeichnung nichts einwenden." Wir sehen aus diesen Mittheilungen, wie verschieden die Ansichten sind, was das Wesen der Frage betrifft, die Meinungen häufen sich und begründen die Stellungnahme gegen die Schrötter'sche Auffassung.

Wir halten es für absolut nothwendig, die Bezeichnung der verschiedenen Formen des nervösen Hustens mit dem Namen Chorea laryngis fallen zu lassen, denn diese veröffentlichten Fälle haben mit der echten Chorea nichts zu thun, nichts gemein. Ich habe die verschiedenen von mir beobachteten Fälle von nervösem Husten nie mit dem Namen Chorea laryngis bezeichnet, typische Fälle, wie sie von Schrötter beschrieben wurden, habe ich ebenfalls nur als nervösen Husten aufgefasst.

Zur Illustration der den nervösen Husten begleitenden Mitbewegungen erwähne ich folgenden Fall:

Ein 13jähriges Mädchen steht unter meiner Beobachtung, wo seit langer Zeit meistens nicht laute Hustenanfälle bestehen. Der Husten, welcher manchmal auch laut ist, tritt 30mal in der Minute ein. Der Spiegel zeigt nichts Abnormales. Abwechselnd begleiten eigenthümliche Mitbewegungen den Husten, welcher nur Nachts cessirt. Zuerst war Drehen des Kopfes vorhanden, dann Zuckungen der Schultern, Runzeln der Stirn, Heben der Nasenflügel, Spiel der Lippen. Diese Mitbewegungen haben abwechselnd den Husten begleitet. Dass es sich in diesem Falle bei dem anämisch-nervösen Mädchen neben dem nervösen Husten um nach Gowers sogenannte Gewohnheitskrämpfe handelte, steht ausser Zweifel, denn das Auftreten eines Symptomes verdrängte in kurzer Zeit gänzlich das ältere Symptom. Nur ein Symptom ist unverändert geblieben, während der Krankheit, welches sich in eigenthümlicher Weise einstellt, so oft das Mädchen ihren Kaffee nimmt, zwickt sie inzwischen fortwährend die Haut ihres Halses.

Es handelt sich darum festzustellen, was wir eigentlich mit dieser Bezeichnung definiren wollen und ob dieser Ausdruck für geeignete Fälle in der Terminologie erhalten werden soll. Wir haben eingehend geschildert, was wir unter der echten Form der Chorea minor zu verstehen haben; wollen wir von einer Chorea laryngis sprechen, so müssen wir ebenfalls diese choreatischen Attribute seitens der Stimmbandmuskulatur suchen. Wir haben gesehen, dass das pathognomostische der als choreatisch anzusprechenden Bewegungen der durchaus arythmische, uncoordinirte Charakter derselben ist. Im Kehlkopfe müssen wir die choreatische Unruhe der Stimmbänder, die regellose durchaus verschiedenen Zuckungen und Krämpfe der Stimmbänder antreffen; wir können gleich hinzufügen bei gleichzeitigem Vorhandensein einer allgemeinen echten Chorea minor. Es kommt erst in zweiter Linie in Betracht, ob ein Husten in den erwähnten Formen vorhanden ist oder nicht. Auf diesen Punkt kommen wir noch zurück. Im

scharfen Gegensatze zu den ausführlich schon erörterten choreatischen Atributen stehen aber nicht nur die Formen des nervösen Hustens, sondern auch die Fälle von rhytmischen monotonen Bewegungen und Zuckungen der Stimmbänder. Ich will an dieser Stelle die aus der Literatur wohl bekannten Fälle der rhytmischen und zitternden Bewegungen der Stimmbänder erwähnen, die im Zusammenhang mit verschiedenartigen neuropathischen Zuständen beobachtet wurden. Anknüpfend erwähne ich einen Fall, den ich vor einiger Zeit Gelegenheit hatte zu beobachten. Ein erwachsenes Mädchen, bei der seit Juni 1898 ein fortwährender Husten vorhanden ist, welcher auch Nachts nicht cessirt und ihren Schlaf stört. Sie giebt den Laut e, ö, welcher durch den Husten unterbrochen wird, ebenso unterbricht der Husten das Sprechen und das Zählen, ihre Stimme ist sonst rein. Seit October ist ein eigrosses Lymphom links unter den Unterkiefer, Kehlkopf, Luftröhre liegt frei. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel sieht man den Lauten e, ö entsprechende zwei rasche nach innen gehende Contractionen der Stimmbänder und zwar in der Minute zucken die Stimmbänder nach der Mittellinie 70 mal und erzeugen so die Laute e, ö, sie werden in der Minute 10 mal unterbrochen durch den Husten. Im Mediastinum ist nichts nachzuweisen.

Unter den von uns angeführten Fällen sind äusserst wenige, wo die laryngoskopische Untersuchung bei Vorhandensein einer Chorea minor die uncoordinirten Bewegungen, die choreatische Unruhe der Stimmbänder constatirte. Sie wurden beobachtet in den erwähnten Fällen von Ziemssen, Schultzen, Redtenbacher, Nicoll und Gibb. Von Sachs werden sie als die seltenste Form der Chorea bezeichnet. In den Fällen von Spamer und Kumicutt konnte wegen den choreatischen Bewegungen keine laryngoskopische Untersuchung ausgeführt werden. In dem Falle von Gibb waren alle anderen Muskeln ausser den Kehlkopfmuskeln frei, in dem Falle von Nicoll trat die Chorea minor später ein und der zuerst aufgetretene nervöse Husten endete erst mit der Heilung der Chorea.

Wir wollen unseren Standpunkt präcisiren, indem wir sagen, dass der Begriff einer laryngealen Chorea insofern besteht, dass die mit dem Kehlkopfspiegel constatirbare choreatische Bewegungen der Stimmbänder gleichzeitig mit einer allgemeinen echten Chorea minor auftreten. Und in diesen wenigen Fällen genügt die Bezeichnung der allgemeinen Chorea minor mit der Aufzählung der betroffenen Muskelgruppen, so auch der Stimmbandmuskulatur. Die Bezeichnung Chorea laryngis ist in diesen Fällen ganz und gar überflüssig. Um jeder Verwechselung aus dem Wege zu gehen würde ich für den Gibb'schen Fall und für ähnliche Fälle, wo die choreatische Unruhe der Stimmbänder zu constatiren ist, wo aber eine allgemeine Chorea minor nicht nachweisbar, in scharfem Gegensatze zu den rhytmischen, monotonen Bewegungen der Stimmbänder, die Bezeichnung choreiforme Bewegungen der Stimmbänder vorschlagen. Wir würden damit den Namen Chorea laryngis, welcher bisher nur zu Verwechselungen und Irrthümern geführt hat, vollständig fallen lassen. Jene Fälle, bei

welchen ein nervöser Husten vorhanden war und zu dem sich nachträglich eine echte Chorea minor zugesellt hat, werden wir als Chorea minor und nervösen Husten betrachten, in den Fällen von Nicoll, Schrötter und Gottstein. Es kann eine Chorea minor mit oder ohne nervösen Husten auftreten, in den meisten Fällen ohne nervösen Husten.

Alle von uns angeführten Gründe wie die erwähnten Einwendungen gegen die Schrötter'sche Auffassung, die wir auch theilen, haben zur Folge, dass wir die Bezeichnung der Chorea laryngis für die verschiedenen Formen des nervösen Hustens ein für alle Mal verwerfen. Die einzelnen Formen des nervösen Hustens nach den verschiedenen ätiologischen Momenten und verschiedenen Erscheinungen bedürfen keiner besonderen Bezeichnung, es genügt die Kenntniss derselben. Wir haben also in den unter den Namen Chorea laryngis veröffentlichten Fällen von Schrötter, Chiari, Roe, Masucci, Fasano, Markwald, Keimer, Farundarena-Labat, Tamburini, Posthumus Meyjes, Linkenfeld, Weil die verschiedenen Formen eines nervösen und reflectorischen Hustens und dürfen in der Zukunft ähnliche Fälle nie mit dem Namen Chorea laryngis bezeichnet werden.

Den Verwirrungen der Begriffe sind jene erwähnten Fälle zuzuschreiben, welche unter dem Namen Chorea laryngis respiratorische und phonische Glottiskrämpfe, ferner zum Theil durch Aneurysmen veranlassten Auf- und Abwärtsbewegungen des Kehlkopfes beschreiben.

Die von Szegö veröffentlichten Fälle, d. h. Endemien, sind Fälle ausgesprochenen suggestiven (hysterischen) Hustens, entschiedene Imitationserscheinungen, Gewohnheitskrämpfe und haben mit der Chorea nichts zu thun. Der von Preysz veröffentlichte Fall war eine letal endende schwere Erkrankung des Centralnervensystems mit vorausgegangenem symptomatischem nervösem Husten.

Ich übergebe jetzt das gesammte Material, die veröffentlichten Fälle Meinungen, die brieflichen Mittheilungen und meinen Standpunkt und Vorschlag der Discussion, damit im Interesse sowohl der Fachcollegen wie practischen Aerzte die jetzt bestehende Verwirrung der Begriffe einmal aufhört und die nicht glücklich gewählten und gebrauchten Bezeichnungen ausgeschaltet werden.

IV.

Das acute Kieferhöhlenempyem (Empyema antri Highmori acutum).

Von

Dr. **Wladyslaw Wróblewski,** ordinir. Arzt an der Ambulanz für Hals- und Nasenleidende am Evangelischen Krankenhause zu Warschau.

Mit der vorliegenden Arbeit beabsichtige ich, die Aufmerksamkeit auf ein sehr häufiges Leiden zu lenken, dessen Verlauf für den Patienten unangenehm und dessen Folgen bisweilen recht ernster Natur sein können. Diese, bis jetzt selten beschriebene Erkrankung wird zu wenig berücksichtigt, vielleicht deshalb, weil die damit behafteten Patienten nur selten zur rechten Zeit ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen.

Fast in jedem Lehrbuch der Nasenkrankheiten kann man einen kurzen Bericht über die acuten Nebenhöhleneiterungen finden, die entweder im Gefolge eines acuten Nasenkatarrhs oder als Complication nach operativen Eingriffen oder endlich nach überstandenen Infectionskrankheiten auftreten. Eben dieser Umstand veranlasst mich auf Grund eigener Erfahrung über das Kieferhöhlenempyem zu berichten. Selbstverständlich werde ich hier nicht alle von mir beobachteten Fälle besprechen, sondern mich darauf beschränken, nur einige derselben vorzuführen, die den klinischen Verlauf des Leidens in entsprechendem Lichte darstellen werden.

I. Herr B. W. consultirte mich am 16. April 96 wegen Verstopfung der linken Nasenhälfte. Die Untersuchung ergab eine polypöse Degeneration der linken mittleren Muschel, die fast das ganze Nasenlumen ausfüllte. Am folgenden Tage wurde die Muschel mit der galvanokaustischen Schlinge entfernt. Die Heilung ging bis zum fünften Tage nach der Operation normal von statten. Dann stellten sich stechende Schmerzen in der linken Gesichts- und Kopfhälfte sowie im Auge ein, ferner eine sehr reiche Eiterentleerung aus der linken Nasenöffnung. Tags zuvor waren diesen Symptomen Schüttelfrost und Fieber vorausgegangen.

Bei der Untersuchung fand ich eine profuse Eiterung in der Gegend der abgetragenen Muschel, sowie eine totale Verdunkelung der linken Wange und des Auges bei der Durchleuchtung.

Es unterlag keinem Zweifel, dass ich es hier mit einem acuten Kieferhöhlenempyem zu thun hatte. Als Ursache dieser Verschlimmerung giebt Patient Erkäl-

tung an, da er Tags zuvor den ganzen Morgen bei Regenwetter geritten und bis auf die Haut durchnässt wurde. Innerhalb 10 Tagen ging das Leiden in totale Genesung über; ein Recidiv blieb aus. Die Durchgängigkeit der Nase kehrte wieder.

II. J. N., 28 Jahre alt, befragte mich am 5. Nov. 97, ob er sich einer radicalen Kieferhöhlenoperation unterziehen solle, die ihm als einzige Möglichkeit, vom Leiden befreit zu werden, anempfohlen wurde. Die Angst vor der Operation begründete Patient durch das Urtheil eines anderen Arztes, der mit Rücksicht auf den Zustand seines Herzens eine Chloroformnarkose für contraindicirt erklärte.

Das Leiden, dem ein Fieber voranging, währte schon eine Woche und manifestirte sich durch heftige Schmerzen in der rechten Wange und dem Auge, sowie durch profuse Eiterentleerung aus der rechten Nasenöffnung.

Bei der Untersuchung constatirte ich in der rechten Nasenhälfte eine ausserordentliche Vergrösserung der Muscheln, die weich, geröthet und vom Eiter geradezu überschwemmt waren. Die Durchgängigkeit war ganz aufgehoben. In der linken Nasenhälfte etwas hyperämische Muscheln, daselbst keine Secretion und Verstopfung. Im Pharynx ein chronischer Katarrh. Im Nasenrachenraum reichlicher Eiterbelag auf der hinteren Wand, in der rechten Choane und geringer am Vomer. Die meisten Zähne seit langem cariös. Bei der Durchleuchtung totale Verdunkelung der rechten Wange und des Auges. Links ganz normale Verhältnisse.

Der Allgemeinzustand lässt viel zu wünschen übrig; Patient war mager, nervös, leicht reizbar und litt an Anfällen von Angina pectoris. Vor 7 Jahren luetisch inficirt. In den inneren Organen keine nachweisbaren Veränderungen. Die Therapie bestand in Verordnung von Bettruhe, warmen Umschlägen auf die rechte Gesichtshälfte und Salol innerlich; local wurde ein mit Cocainsalbe aufgetragener Wattebausch eingeführt. Nach wenigen Tagen bedeutende Linderung; die Schmerzen wichen, die Eitersecretion nahm zusehends ab. Vom 10. November statt Salol Jodkali. Ausfluss von Tag zu Tag geringer, bekommt ein schleimig-eitriges Aussehen.

Bei der Durchleuchtung am 19. Nov. etwas geringere Verdunkelung constatirbar; am 5. December sehr wenig Eiter; vorwiegend schleimiges Nasensecret, Durchsichtigkeit der rechten Wange kehrt wieder.

Am 12. December totale Durchsichtigkeit; fast gar kein Eiter mehr. Jodkali 6 Wochen lang verabfolgt; bis jetzt kein Recidiv. Patient hat sich mir öfters vorgestellt.

III. Herr D., 35 Jahre alt, gut gebaut, stets gesund, consultirte mich am 26. Nov. 98 wegen eines profusen fötiden Eiterflusses aus der rechten Nasenöffnung, den er erst vor drei Tagen wahrgenommen. Der Ausfluss war begleitet von einem ausserordentlichen Schmerz in der Nase, Schüttelfrost und Fieber (während der Untersuchung 38,4°). Das Leiden setzte plötzlich ein, nachdem Patient während einer stürmischen Nacht 8 Meilen in einem offenem Wagen zurückgelegt hatte.

Ich fand die rechte untere Muschel geröthet, ödematös, fast das ganze Nasenlumen ausfüllend. In der linken Nasenhälfte verdickte Muscheln bei erhaltener Durchgängigkeit. Im Rachen ein vorwiegend seitlicher granulöser Katarrh. Bei der Durchleuchtung totale Verdunkelung der rechten Wange und des Auges.

Auf die oben angegebenen therapeutischen Massnahmen sehr prompte Genesung; bereits am 30. September fühlte sich Patient subjectiv bedeutend wohler. Die Muscheln waren weniger ödematös; bei Durchleuchtung rechts zwar noch Verdunkelung, aber ein kleiner rother Streifen schimmert bereits unter dem rechten Auge hervor. Statt Salol verordnete ich nun Jodkalium.

Am 8. October totale Durchsichtigkeit; Sekret schleimig, untere rechte Muschel etwas verdickt.

Einige Wochen später ausser einem chronischen Nasenkatarrh, an dem Pat. übrigens seit Langem laborirte, keine Veränderungen in der Highmorshöhle.

IV. Am 26. October 1898 sah ich zum ersten Male den Patienten H. R., einen 34jährigen Mann, der seit 6 Tagen von einem acuten Nasenkatarrh mit profuser Eiterentleerung aus der linken Nasenöffnung, vorwiegend in den Morgenstunden, betroffen war. Seit 3 Jahren Ohrenfluss.

Die Nasenmuscheln beiderseits polsterartig geschwollen; in der linken Nasenhälfte oben einige kleine Polypen; daselbst viel Eiter. Bei der Durchleuchtung totale Verdunkelung der linken Wange und des Auges.

Auf die gewöhnlichen Maassnahmen (Bettruhe, Salol, Umschläge, Unguent. cocaini) bereits am 29. October bedeutende Besserung (Jodkali). Am 5. November totale Durchsichtigkeit; Eiterfluss versiegt, nur ein einfacher Katarrh bleibt zurück. Pat. verreiste aus Warschau für längere Zeit.

V. Dieser Fall betrifft einen 37jährigen Herrn, den ich schon seit 13 Jahren in ärztlicher Behandlung habe. Er besitzt eine so grosse Neigung, acute Kieferhöhlenempyeme zu acquiriren, dass er bereits etwa 15 Mal von diesem Uebel betroffen wurde. Das Leiden stellt sich bei einem jeden stärkeren Nasenkatarrh ein, welch letzterer durch seinen Beruf — er ist Agent und fast das ganze Jahr auf Reisen — leicht hervorgerufen werden kann. Ich selbst habe bei ihm die Erkrankung 5 oder 6 Mal constatirt. Das Empyem hatte seinen Sitz links oder rechts, währte 3—5 Wochen und ähnelte bezüglich des Verlaufs den oben beschriebenen. Nase, Rachen und Kieferhöhlen bieten in der Zwischenzeit gar keine Veränderungen dar; die Leichtigkeit, mit der Patient das Leiden erwirbt, kann somit nur anatomischen Verhältnissen zugeschrieben werden, die den Uebergang des Nasenkatarrhs auf die Nebenhöhlen begünstigen.

Diese wenigen Beispiele vorausgeschickt, komme ich nun zur Aetiologie und zum klinischen Verlauf der acuten Empyeme des Antrum Highmori, einem Leiden, das von Avellis[1]) zum ersten Male genau beschrieben wurde. Es ist das eine fundamentale Arbeit, die aber nicht für einwandsfrei gelten kann und somit einer Berichtigung bedarf.

Das acute Kieferhöhlenempyem kann durch verschiedene Momente hervorgerufen werden; die Hauptrolle spielt gewiss ein plötzlicher Temperaturwechsel, die sog. Erkältung. Wie schwerwiegend dieser Factor ist, das ersehen wir deutlich aus den oben citirten Fällen.

Ferner kann das Empyem einen jeden acuten Nasenkatarrh, gleichviel welchen Ursprungs, begleiten, wofern eben bestimmte günstige Momente, z. B. Anwesenheit von Eiterungen, anatomische Abnormitäten im Bau der

1) Das acute Kieferhöhlenempyem und die Frage der Selbstheilung desselben. Siehe dieses Archiv, Jahrgang 1896. Band IV.



Oeffnung, welche die Kieferhöhle mit dem mittleren Nasengang verbindet und dergleichen mehr, vorhanden sind.

Unter solchen Bedingungen vermag das Empyem bisweilen selbst nach ganz unschuldigen operativen Eingriffen aufzutreten.

Endlich kann das Leiden eine Folgeerscheinung verschiedener Infectionskrankheiten sein und lenkt dann, angesichts der Schwere des Grundleidens, die Aufmerksamkeit des Arztes weniger auf sich. Daher sucht Patient beim Specialisten erst zu einer Zeit Hilfe, da diese hartnäckige Krankheit ihre höchste Entwickelung erreicht, und er die Infection (Influenza, Typhus, Pneumonie u. A.) bereits überstanden hat. Aber dann haben wir gewöhnlich schon ein chronisches Empyem vor uns.

Es kommt auch vor, dass Patienten, die den Arzt beispielsweise wegen einer Kehlkopfaffection consultiren, sehr genau über den Verlauf eines ungewöhnlichen Nasenkatarrhs berichten, von dem der Specialist mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen kann, dass es ein acutes Empyem gewesen, welches einer spontanen Heilung anheimfiel. Wenn wir nur einigermaassen diesbezügliche Recherchen anstellen, so werden wir uns überzeugen, dass ähnliche Thatsachen sich ziemlich oft ereignen.

Die acuten Empyeme des Antrum Highmori treten ein- oder doppelseitig auf; die ersteren beobachtete ich häufiger.

Wer einmal das Leiden überstanden, ist bereits hierfür gewissermaassen prädisponirt, was, wie mir scheint, lediglich die Folge einer anatomischen Abnormität und zwar eines ungewöhnlich grossen Ostium maxillare ist, wodurch das Eindringen von Nasensecret in die Kieferhöhle begünstigt wird. Diese Oeffnung, normaliter für einen Faden durchgängig, erreicht zuweilen eine Breite von 4 mm (Zuckerkandl); überdies kann noch ein Ostium accessorium vorhanden sein. Es leuchtet also ein, dass ein Uebergreifen von pathologischen Processen aus der Nase auf die Kieferhöhlen unter solchen anatomischen Bedingungen mit Leichtigkeit von statten gehen kann. Aber andererseits führen die nämlichen Verhältnisse, da sie eben den Abfluss aus den Höhlen fördern, eine Heilung herbei, während das Empyem gewöhnlich in einen chronischen Zustand übergeht und nur durch die Operation beseitigt werden kann, falls das Ostium eng ist.

Die Symptome des Leidens hängen von der Schwere des Krankheitsprocesses ab.

Im Allgemeinen sind es Symptome eines heftigen acuten Nasenkatarrhs; dazu kommen: Zerschlagenheitsgefühl, vorwiegend im Bereich des Kopfes, Druck und Spannung innerhalb des Oberkiefers, sowie profuser eitriger, zuweilen mit Blut vermengter Ausfluss. Letzterer ist meist einseitig, Tag und Nacht gleich stark, während er bekanntlich in den chronischen Fällen nur am Morgen, nachdem Patient das Bett verlassen, erscheint, einige Stunden anhält, um dann gegen Abend und des Nachts aufzuhören.

Schmerzen treten auch im Bulbus der afficirten Seite auf; zuweilen werden sie besonders heftig in der dem Sitz des Leidens entsprechenden



Schädelhälfte, ganz besonders im Hinterkopf. Mit jeder Bewegung, so beim Gehen, Niesen, Husten, Bücken u. s. f., nehmen sie zu.

Völlige Anorexie und Anosmie sind fast constante Begleiterscheinungen.

Avellis unterscheidet noch eine zweite Form des acuten Empyems, die sogenannte schwere, wo also zu den oben angeführten Symptomen mehr oder weniger hohes Fieber, Apathie, Lichtscheu, Benommenheit des Sensoriums, schweres Krankheitsgefühl, ausserordentlich profuse Eitersecretion, Uebelkeit, Erbrechen und erschwertes Denken sich hinzugesellen. Diese ernsten Erscheinungen sind die Folge von Infectionskrankheiten (z. B. Influenza), können aber bisweilen auch selbstständig auftreten. — In den acuten Fällen ist das Secret nur selten fötid, in den chronischen dagegen fast immer.

Noch möchte ich hier auf ein Symptom aufmerksam machen, das von Avellis genauer beschrieben wurde, welches ich aber in meiner Praxis nie zu sehen bekam. Es ist das ein Oedem der Wangen und Augenlider während des acuten Verlaufs des besprochenen Processes. Diese Oedeme haben eine weiche Consistenz, sind roth verfärbt und entschwinden ohne ärztliche Intervention in dem Maasse, wie sich das Grundleiden bessert. Zur Feststellung der Diagnose ist eine Untersuchung der Nase mit dem Speculum sowie eine Durchleuchtung unbedingt nothwendig. Erstere zeigt dann gewöhnlich sehr hyperämische, weiche, geschwollene, zuweilen ödematöse Nasenmuscheln, die meist vom Eiter überfluthet sind. Bei einer gewissen Uebung kann man auf Grund des Aussehens der Muscheln und des Eiters die Ueberzeugung gewinnen, dass man es hier nicht nur mit einem pathologischen Process in der Nase zu thun habe, sondern dass die Quelle für denselben tiefer zu finden sei.

Das in solchen Fällen für die Diagnose unbedingt Ausschlaggebende ist die Durchleuchtung, welche im acuten Stadium des Kieferhöhlenempyems bei Weitem sicherere Resultate giebt, als in den chronischen. In diesen vermag man auf die blosse diaphanoskopische Untersuchung hin seine Diagnose nicht zu stützen, während sie im acuten Stadium, meiner Ansicht nach, stets das Entscheidende ist. Die afficirte Seite, Bulbus und Infraorbitalgegend nicht ausgeschlossen, ist so dunkel, dass sie sich schon auf den ersten Blick von der gesunden, hellroth aussehenden Gesichtshälfte auf's schärfste abhebt.

Eine gewisse Schwierigkeit könnte die Diagnose mittels Durchleuchtung in Fällen doppelseitiger Empyeme bereiten, hätten wir nicht eine Anzahl oben angeführter, ziemlich charakteristischer subjectiver und objectiver Symptome. Uebrigens wird jeder erfahrene Arzt auch hier sehen, dass der pathologische Process links und rechts seinen Sitz hat, da ja beide Seiten sich nicht durchleuchten resp. zwei dunklen Flecken ähnlich sind.

In meinen Fällen sah ich mich nie genöthigt, der Diagnose halber



eine Probepunction der Highmorshöhle vorzunehmen, da ich nach Anwendung der citirten Untersuchungsmethode über den wahren Zustand des Leidens niemals im Zweifel gewesen bin. Seit vielen Jahren wende ich eine Probepunction vom unteren Nasengang aus an, aber nur in den chronischen Fällen; im acuten Stadium halte ich sie unbedingt für contraindicirt und kann mich in dieser Hinsicht mit Avellis nicht einverstanden erklären. Dieser Autor geht so weit, dass er ohne Probepunction eine sichere Diagnose nicht anerkennt. Bei all' seinen Patienten, seine eigene Person ausgenommen, brachte er sie zur Ausführung, ungeachtet dessen, dass er auch bei sich selbst die Erkrankung diagnosticirt und geheilt hat. Avellis wendet die Probepunction nicht bloss zu diagnostischen, sondern auch zu therapeutischen Zwecken an, wobei er die Meinung vertritt, dass alle leichteren Fälle mit spontaner Heilung enden — und in allen Fällen lässt er diesem Handgriff eine Ausspülung der Highmorshöhle folgen. Er kann daher von seinem Heilungsmodus reden, von der Heilbarkeit des Leidens im Allgemeinen, aber niemals von einer spontanen Heilung, und ich kann nur einen seiner Fälle als Ausdruck einer „Spontanheilung" ansprechen, d. h. denjenigen, welcher ihn selbst betraf, wo er also von jeder Maassnahme abgesehen hatte.

An einer anderen Stelle spricht er die Ansicht aus, dass „die Behauptung ubi pus ibi evacua bezüglich der acuten Kieferhöhlenempyeme einer Einschränkung bedarf", aber trotzdem hat er selbst in jedem Falle den Eiter schleunigst entleert. Und das Alles klingt noch umso seltsamer, als Avellis gleich darauf die Schlussfolgerung zieht: „nur wenn binnen 3 Wochen eine Selbstheilung nicht eingetreten ist oder wenn die Unerträglichkeit der Beschwerden dazu drängt, rathe ich selbst in acuten Fällen die Operation, d. h. eine systematische Eröffnung der Höhle mit nachfolgender täglicher Durchspülung vorzunehmen." Ich würde den Termin noch weit hinausschieben. Da wir gesehen, dass acute Empyeme nach 4—5 wöchentlicher Dauer doch noch ohne Operation günstig verliefen, so darf ich wohl mit Recht glauben, dass man vor Ablauf von mindestens 6 Wochen zu keinem radicalen Eingriff seine Zuflucht nehmen sollte, wofern nicht gerade besondere Umstände uns dazu zwingen. Weiter heisst es: „Obwohl die spontane Heilung des acuten Empyems ziemlich wahrscheinlich ist, so musste ich dennoch in 3 Fällen wegen der Schwere der Symptome und des hohen Grades von Schmerzen die künstliche Ausspülung vornehmen[1]). Dabei erscheint es dem Autor gleichgiltig, ob man vom unteren oder mittleren Nasengang, durch das Ostium maxillare, die Fossa canina oder die Alveole ausspült. Nicht die Stelle der Ausspülungsöffnung entscheidet, wie er meint, über die Schnelligkeit und Zuversichtlichkeit der Heilung, sondern die Art des Empyems; nicht die chemische Zu-

1) Avellis hält wohl die Ausspülung mittels Probespritze für etwas Natürliches.



sammensetzung der Flüssigkeit spielt hier eine Rolle, sondern das mechanische Moment, welches den Hauptwerth habe. Die Art des Empyems hängt gewiss auch mit der bakteriellen Infection zusammen, doch haben die bisherigen Untersuchungen für die Prognosestellung und Heilungsaussicht nichts ergeben."

Der ganze oben citirte Abschnitt wird eine Kritik ebenfalls schwer dulden. In jenen 3 Fällen, wo die Operation sofort ausgeführt wurde, kann eben von der Wahrscheinlichkeit einer Selbstheilung nicht einmal die Rede sein. Auch hier glaube ich, dass der Autor durch seine Maassnahmen die Krankheit beseitigt hat, dass sie sich aber nicht „spontaneo modo" vollzogen. Gewiss, nicht die zwecks Ausspülung der Kieferhöhle künstlich gesetzte Oeffnungsstelle, auch nicht die Art des Empyems entschied über die Schnelligkeit der Heilung, wohl aber der Umstand, dass, bevor noch tiefere Veränderungen in der Schleimhaut Platz gegriffen, der Eiter ganz aus dem Antrum entleert und eine Desinfection der Höhle ausgeführt wurde. Denn gerade diese tiefen, greifbaren Veränderungen bieten in chronischen Fällen so grosse Schwierigkeiten und vereiteln bisweilen wegen des anatomischen Baues der Kieferhöhle all' unsere Bemühungen in therapeutischer Hinsicht.

Wenn ich hier gewisse Punkte citirt, in denen ich Avellis nicht beistimmen kann, so bezwecke ich damit nur eine möglichst allseitige Beleuchtung dieser immerhin neuen, interessanten Angelegenheit, aber nicht etwa eine Herabsetzung des Werthes seiner Arbeit. Avellis' Aufsatz wird stets fundamental bleiben, und nur diesem Autor gebührt das Verdienst, unsere Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hingelenkt zu haben.

Was nun die von mir zur Anwendung gebrachten therapeutischen Maassnahmen betrifft, so habe ich sie schon bei Beschreibung der Einzelfälle angeführt. Da ich das acute Kieferhöhlenempyem für eine Infectionskrankheit erachte, die, unabhängig vom localen Process, mit mehr oder weniger ernsten Allgemeinerscheinungen einhergeht, so behandle ich es nach den Regeln der allgemeinen Therapie. Zerschlagenheitsgefühl, Schüttelfrost und Fieber erheischen vor Allem Bettruhe, Antipyretica und Diaphoretica (Natr. salicyl., Salol, Chinin, Salipyrin u. s. f.), die gewöhnlich sehr schnell die Temperatur herabdrücken. Warme Umschläge, auf Kopf und Gesicht der afficirten Seite verabfolgt, lindern ziemlich prompt die Schmerzen, erleichtern den Eiterabfluss, wodurch das Spannungsgefühl im Oberkiefer gehoben wird. Sind Fieber und Schmerzen gewichen, so verordne ich Jodkali, das, eine beträchtliche Schleimabsonderung anregend, bisweilen schon nach 2—3 Tagen das eitrige Secret in schleimig-eitriges und binnen einer Woche in rein schleimiges verwandelt.

Auf diese Weise vermochte ich alle durch mich bis jetzt beobachteten acuten Kieferhöhlenempyeme zu beseitigen und glaube daher, dass in meinen Fällen auch wirklich von erfolgter Selbstheilung die Rede sein kann; ich war hier lediglich Minister naturae und nicht deren Magister, denn ich

begnügte mich mit den natürlichen Oeffnungen, ohne künstliche zu setzen. Heute, zu einer Zeit, da auf allen Gebieten menschlichen Wissens eine stets wachsende Neigung zum Specialistenthum sich kund giebt, sollten gerade wir vor Allem Aerzte und erst dann Specialisten sein. Unser Specialismus müsste neben einer genauen Kenntniss der allgemeinen Medicin auf einer exacten Anwendung von entsprechenden Handgriffen basiren, aber nicht dazu, um sie überall, wo sich die Gelegenheit bietet, anzuwenden, sondern nur und ausschliesslich da, wo man ohne dieselben unmöglich auskommen kann. Und das um so eher, wenn sie auch nur mit einem Blutstropfen, einem Schein von Schmerz oder Gefahr verbunden sind.

V.

Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen.

Von

Oberarzt Dr. **Hasslauer,** kommandirt an die otiatrische Universitäts-Poliklinik Würzburg.

(Hierzu Tafel I.)

Während meiner Thätigkeit an der otiatrischen Poliklinik und als Volontärarzt am Ambulatorium für Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkranke von Herrn Professor Dr. Seifert kamen mir die verschiedenartigsten Formen von Geschwülsten an der Nasenscheidewand zu Gesicht, die mich zu einer genauen Durchsicht der darüber erschienenen Literatur veranlassten und es mir der Mühe werth erscheinen liessen, aus einer Zusammenstellung sämmtlicher an der Nasenscheidewand beobachteten Tumorformen deren Verhältniss zu einander in Bezug auf Häufigkeit ersichtlich zu machen.

Bei dieser Zusammenstellung habe ich nur die gutartigen Neubildungen einer eingehenden Schilderung unterzogen, die bösartigen Tumoren dagegen, Sarcom und Carcinom, vollkommen unberücksichtigt gelassen, weil mich dies viel zu weit führen würde.

Wenn ich es deshalb wage, einen zusammenfassenden Bericht der verschiedenen Geschwulstformen zu geben, geschieht es nicht in dem Gedanken, wesentlich Neues vorbringen zu können, sondern in der Absicht, das statistische Material zu mehren und eine einheitliche Uebersicht der am Septum vorkommenden und beobachteten Tumoren zu liefern.

Auf Vollkommenheit hat meine Arbeit ebenso wenig Anspruch, wie alle derartigen Arbeiten, schon deshalb, weil das Auffinden der in der grossen Literatur zerstreuten, einschlägigen Veröffentlichungen einfach unmöglich ist, dann aber auch, weil derartige statistische Arbeiten nie von denselben Gesichtspunkten aus angelegt werden.

Die an der Nasenscheidewand beobachteten Tumorarten bespreche ich in den einzelnen Gruppen, wie diese für die Neubildungen in der Nase überhaupt gültig sind, und habe dabei ein besonderes Gewicht gelegt auf die histologische Zusammensetzung der einzelnen Arten. Jeder Gruppe habe

ich eine Tabelle angefügt, in der ich alle Fälle, soweit ich sie in der Literatur habe auffinden können, zusammengestellt habe und daran anschliessend die Beschreibung der von mir beobachteten oder zur Verarbeitung überlassenen Fälle.

Ich beginne mit der in der Nase am häufigsten beobachteten Form, dem Fibroma oedematosum, dem sich der Reihe nach anschliessen die Papillome, der blutende Septumpolyp, das Fibrom, Adenom, Myxom, die Cysten, das Enchondrom, Tuberculom, Syphilom und zum Schlusse einzelne seltenere Geschwulstformen, die gewissermaassen als Raritäten an der Nasenscheidewand aufzufassen sind.

I. Fibroma oedematosum (Schleimpolyp).

Diese Geschwulst, die in der Reihe der Nasengeschwülste an Anzahl den übrigen Geschwulstformen bei Weitem vorausmarschirt, hat doch M. Schmidt[1]) in 13 Jahren an 2088 Neubildungen in der Nase, 1002 mal Schleimpolypen gefunden und Zuckerkandl[2]) bei jeder 9. bis 10. Leiche solche, gehört an der Nasenscheidewand zu den seltensten Vorkommnissen. Ich meine natürlich die echten ödematösen Fibrome, die den für diese allgemein gültigen histologischen Bau zeigen. Als solcher gilt nach Seifert-Kahn[3]): Ein mehrschichtiges Flimmerepithel bildet die Oberfläche. Die Hauptmasse ist ein Maschenwerk alveolären Bindegewebes, dessen Lücken von wechselnder Grösse und Gestalt sind. In den Maschen befindet sich eine albuminhaltige Flüssigkeit, während die Bindegewebsbalken und Faserbündel sowie die Umgebung der Gefässe ziemliche Rundzelleninfiltration aufweisen, doch können auch Spindel- und Sternzellen darunter sein. Gefässarmuth besteht bei den meisten Fällen, ebenso Mangel an Drüsen.

Dementgegen behauptet Zuckerkandl, dass Drüsen ausserordentlich häufig in Schleimpolypen vorkämen, besonders in der Basis. Ebenso häufig und gewöhnlich sei die Cystenbildung.

Dieselben Befunde führten wohl auch Seifert und Zarniko[4]) zur Abscheidung eines Adenofibroma oedematosum nasi bezw. Adenofibroma oedematodes und eines Fibroma oedematosum cysticum nasi bezw. Fibroma oedematodes cysticum. Ueberhaupt zeigen die verschiedenartigen Bezeichnungen, die die Autoren dem Fibroma oedematosum gegeben, dass diese veranlasst worden waren durch das Ueberwiegen bald des bindegewebigen Bestandtheiles, bald der Drüsen oder des Schleimgewebes [Botey[5]), Mac-

1) M. Schmidt, Krankheiten der oberen Luftwege. 1897.

2) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. 1882 u. 1892.

3) Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. 1895.

4) Zarniko, Krankheiten der Nase. 1894.

5) Botey, Internat. Centralbl. für Laryngologie. 1891. S. 128.



kenzie], so dass wir bald die Namen Myxome, Adenome, weiche Fibrome, ödematöse Hypertrophien entzündlicher Natur (M. Schmidt) finden. Sogar die Beschaffenheit der Geschwulstoberfläche spielt bei der Benennung eine Rolle, sah sich doch Seifert veranlasst, ein Fibroma oedematosum nasi mit papillärer Oberfläche abzustufen.

Die Literaturausbeute ergiebt unter dem Heere von Schleimpolypen der Nase eine verschwindende Anzahl, die ihren Sitz am Septum hatte.

In seinem Bericht 1887 erwähnt Schmiegelow[1]) unter 34 Neoplasmen der Nase 2 Schleimpolypen, die ihren Sitz am Septum hatten, auch nach Mackenzie sitzen sie in äusserst seltenen Fällen am Septum. Luc[2]) fand unter 19 Patienten mit Schleimpolypen 2 mit solchen am Septum, davon war in einem Fall die Scheidewand perforirt durch den Reiz der Fingernägel. Findet man Schleimpolypen an der Scheidewand, so ist nach M. Schmidt immer der Verdacht einer Erkrankung des Knochens oder Knorpels ins Auge zu fassen. Jurasz[3]) fand unter 228 Fällen von Nasenschleimpolypen 2 Fälle, die an der Nasenscheidewand und zwar am knöchernen Theil entsprangen. Nach ihm kommen Schleimpolypen beim männlichen Geschlecht häufiger vor, als beim weiblichen.

Heymann[4]) beobachtete 7 Fälle von Schleimpolypen am Septum, Joël[5]) bei einer 43jährigen Patientin multiple Polypen des Septums, Schäffer mehrere Fälle von gestielten Schleimpolypen des Septums, Hartmann[6]) mehrere gestielte Polypen bei einem Patienten, Chiari[7]) bei einem 40jährigen Mann links am Septum einen erbsengrossen Schleimpolypen. Dann sind noch einzelne Fälle ohne weitere Daten angegeben von Dabney[8]), Garel[9]), Morel Natier[10]), Bryant[11]), Leriche[11]), Clinton Wagner[11]), Zuckerkandl[12]), Cloquet[13]), Habermann[13]), Jacquement[13]), Moldenhauer[14]).

Dazu kommt noch eine von Güder[15]) als nicht bösartig bezeichnete polypöse Pigmentgeschwulst des Septums. In das Bindegewebe zeigten

---

1) Schmiegelow, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 336.

2) Luc, Dasselbe. 1888. S. 302.

3) Jurasz, Krankheiten der Luftwege. 1891.

4) Heymann, Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 532.

5) Joël, Neubildungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes.

6) Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1879. S. 538.

7) Chiari, Erfahrungen aus dem Gebiete der Hals- und Nasenkrankheiten. 1887.

8) Dabney, Internat. Centralbl. f. Laryngologie. 1892. S. 11.

9) Garel, Dasselbe. 1895. S. 16.

10) Marcel, Natier, Dasselbe. 1895. S. 103.

11) Mackenzie, Morell, Krankheiten des Halses und der Nase. 1884.

12) l. c.

13) Chiari, Internat. Centralbl. f. Laryngologie. 1888. S. 46.

14) Moldenhauer, Krankheiten der Nasenhöhle.

15) Güder, Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1896. S. 324.

sich Pigmentzellen eingelagert, was als Seltenheit anzusehen ist. Aus der Forderung Güder's, dass alle Nasenpolypen auf eventuellen Gehalt an solchen Pigmentzellen untersucht werden sollten, weil darin vielleicht schon eine Grundlage zur späteren Malignität der an sich ganz unschuldigen sog. Schleimpolypen bezw. ödematösen Fibrome gefunden werden könnte, nehme ich an, dass der beschriebene Polyp ein Schleimpolyp war mit Einlagerung der Pigmentzellen.

Für die Entstehung der Nasengeschwülste, speciell hier des Schleimpolypen, werden in erster Linie angeschuldigt der durch Reize aller Art, wie sie theils der Luft beigemengt sind, besonders in starker Staubentwicklung, theils bei Schnupfern der in die Nase gebrachte Schnupftabak, verursachte chronische Entzündungszustand der Nasenschleimhaut, die dadurch zu übermässigem Wachsthum der bindegewebigen Grundsubstanz angeregt wird und zur Geschwulstbildung führen kann. Die Geschwulst ist demnach als das secundäre, der Katarrh als das primäre anzusehen (Joël). Doch müssten nach dieser Annahme die Schleimpolypen in noch grösserer Anzahl vorkommen, als dies thatsächlich der Fall ist; man müsste also noch eine persönliche Disposition zu Hilfe nehmen. Eine weitere und viel wahrscheinlichere Annahme ist die Grünwald's, der bestehende Erkrankungen des knöchernen Nasengerüstes und der Nebenhöhlen als Entstehungsursache anschuldigt, deshalb, weil durch die fortwährende Eiterabsonderung die davon bespülte Schleimhaut entzündlich gereizt und zur Geschwulstbildung veranlasst wird. Dafür spricht auch, dass gerade die Lieblingsstellen der Schleimpolypen in der Nachbarschaft der Ausführungsgänge der Nebenhöhlen, besonders der Kieferhöhle, liegen. Wenn auch die Theorie Grünwald's natürlich nicht für alle Fälle zutrifft, so ist ihr doch unstreitig mit einer der ersten Plätze zuzuerkennen.

Die Seltenheit der Schleimpolypen am Septum mag auch mit der von dem Baue der Muschelschleimhaut abweichenden Structur der Septumschleimhaut, insbesondere auch vielleicht von der viel strafferen Anheftung der Schleimhaut am Perichondrium und Periost zusammenhängen.

Polypoide Schleimhauthypertrophie.

Eine Unterabtheilung der vorstehenden Gruppe bilden die geschwulstförmigen Schleimhauthypertrophien bezw. polypösen Hypertrophien, die ebenso wie die ausgesprochenen Polypen auf dem Boden einer chronisch entzündeten und geschwollenen Nasenschleimhaut entstehen, gewissermassen also als Uebergangsformen von der Rhinitis chronica diffusa simplex (Schech) zu dem Schlussproduct derselben, dem Schleimpolypen anzusehen sind, so dass es nach Schech schwer ist, eine strenge Grenze zu ziehen zwischen diesen einzelnen Formen. Hopmann unterscheidet eine einfache, diffuse Hypertrophie mit glatter oder warziger Oberfläche, dann glatte oder papilläre polypöse Wucherungen, deren letztere schon den weichen Papillomen zugezählt werden können, und hügelartige polypöse Wucherungen. Diese Eintheilung erkennt Zuckerkandl nicht an, sondern

hält diese Formen nur für verschiedene Aeusserungen ein- und derselben Schleimhauthypertrophie, deren hervorstechendstes Symptom die Hypertrophie des Bindegewebes und der subepithelialen Schleimhautpartien sei. Und dazu rechnet er auch die weichen Papillome, denn der Uebergang der einfachen warzigen in die papilläre Form der polypösen Hypertrophie und von dieser zum Papillom erfolge so allmälig, dass eine Grenze von einem zum anderen nicht zu ziehen sei. Seifert-Kahn wiederum schliessen sich der Eintheilung Hopmann's an und bezeichnen wahre Hyperplasien, die in polypoider Form auftreten, als polypoide Hypertrophien, die schon makroskopisch sich von den ödematösen Fibromen durch ihre dunklere Färbung, geringere Transparenz und grössere Dichtigkeit und Derbheit auszeichnen, sowie mit ziemlich breiter Basis aufsitzen. Mikroskopisch entwerfen Seifert-Kahn folgendes Bild: Die Epitheldecke ist geschichtetes Flimmerepithel, das stellenweise in mehrfach geschichtetes kubisches Epithel umgewandelt ist. Mehr weniger stark ist die zellige Infiltration ausgesprochen, bald sind mehr die Drüsen, bald mehr die cavernösen Räume an der Hypertrophie betheiligt, das Bindegewebe nimmt starken Antheil an der Hyperplasie. Seifert-Kahn betonen den ausgegeprägten Charakter der polypoiden Hypertrophie, die nie in ödematöse Fibrome übergehe. Auch Schech lässt den Hauptbestandtheil bald ein kleinzelliges Infiltrat, besonders in der subepithelialen Schicht und um die Gefässe herum, bald Bindegewebe sein; ferner betont er den ausserordentlichen Reichthum an Gefässen, nicht nur an erweiterten venösen Gefässen, sondern auch an arteriellen mit verdickten Gefässwandungen.

Zarniko dagegen hält die Bezeichnung „Hyperplasie und Hypertrophie" für nicht zutreffend, weil an einer solchen sich alle Gewebsbestandtheile gleichmässig betheiligen müssten, was durchaus nicht der Fall sei, sondern bald enthalte die sog. Hypertrophie viele Gefässe, bald wenige, bald viele Drüsen, bald wenige. Immer aber sei das Bindegewebe vermehrt und deshalb seien diese Geschwülste zu den Fibromen zu zählen.

Nach M. Schmidt geben die Hypertrophien, speciell der mittleren Muschel, Anlass zur Bildung der Schleimpolypen, er scheint sie also auch als Uebergangsformen zu den ödematösen Fibromen anzusehen, die er ja ödematöse Hypertrophien entzündlicher Natur nennt.

Von den in diese Gruppe fallenden polypösen Wucherungen am Septum oder geschwulstförmigen Schleimhauthypertrophien hat Zuckerkandl 11 Fälle beobachtet.

Küsel[1]) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall von polypoid gestalteter Schleimhauthypertrophie, die mit breitem Stiel und glatter Oberfläche vom Septum ausgeht, an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Septums von Haselnussgrösse rechts und etwas kleiner links.

1) Küsel, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste der Nasenscheidewand. Königsberg. Dissert. 1896.

Dundas Grant[1]) berichtet von einem Patienten mit Fremdkörpergefühl im Halse. Bei der Rhinoscopia posterior fanden sich am Septum sitzende weiche, unregelmässige, leicht compressible Geschwülste, die eine einfache Schleimhauthypertrophie waren.

Diesen Fällen kann ich einen dem Küsel'schen Falle ähnlichen anfügen, der eine 39jährige Frau betrifft und in Behandlung der otiatrischen Poliklinik steht wegen starker Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits infolge chronischen Mittelohrkatarrhs und beginnender Sklerose. Die Beschwerden von Seite der Ohren dürften zurückzuführen sein auf jahrelange vollständige Verstopfung der beiden Nasenhälften durch an der mittleren Muschel entspringende ödematöse Fibrome und von den unteren Muscheln ausgehende Fibromata papillaria. Nach Entfernung dieser Geschwülste fand sich noch auf der linken Septumschleimhaut gegenüber der unteren Muschel an der Knorpelknochengrenze der Nasenscheidewand eine zwetschenkerngrosse Geschwulst mit glatter Oberfläche, die allmälig in die Septumschleimhaut überging, an der Basis also die Spitze der Geschwulst an Grösse übertraf. Nach Entfernung dieser Geschwulst mit der kalten Schlinge zeigte sich auch die linke Nasenhälfte durchgängig. Die Beschwerde des Mittelohrkatarrhs, besonders das lästige Sausen sind verschwunden, nur die Höhrfähigkeit hat sich noch wenig gebessert. Mikroskopisch gab die Geschwulst das Bild der Schleimhauthypertrophie. Die Epitheldecke wird von einem stark geschichteten Cylinderepithel gebildet; an einzelnen Stellen erscheinen die obersten Zellenlagen stark abgeplattet, jedoch findet sich an keiner Stelle ein Uebergang zur Verhornung. An einzelnen Stellen hat die Epitheldecke durch geringe Einsenkungen einen papillären Charakter angenommen. Die subepitheliale Schicht zeigt keine besondere Zellinfiltration. Die Hauptsubstanz bildet ein straffes Bindegewebe mit reichlicher Einlagerung von Bindegewebszellen. Drüsen finden sich in geringer Menge und nur in den tieferen Partien. Ihre Umgebung weist eine starke kleinzellige Infiltration auf. Gefässe finden sich nur in geringer Menge.

2 weitere Fälle wurden mir von Herrn Prof. Dr. Seifert überlassen.

Der 1. Fall betrifft einen 48jährigen Mann, bei dem von beiden mittleren Muscheln eine grosse Zahl von Schleimpolypen entfernt worden waren. Es fand sich dann rechts am Septum gegenüber der mittleren Muschel ein flacher, blassrother Tumor, der mit breiter Basis aufsass. Entfernung des Tumors.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, die im Allgemeinen glatt ist, an einzelnen Stellen auch papillären Charakter hat, besteht der Hauptsache nach aus einem geschichteten Cylinderepithel, das sich an vielen Stellen abflacht. Die subepitheliale Schicht zeigt eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration, die im sonstigen Bereiche des Tumors mit Ausnahme der Drüsen spärlich ist. Der Tumor selbst besteht aus einem straffen Bindegewebe, in das grosse Drüsentrauben eingelagert sind, die stellenweise bis dicht unter die Epitheldecke reichen. Bindegewebe und Drüsen betheiligen sich fast gleich stark am Aufbau des Tumors, soviel Drüsen finden sich. Einzelne Acini sind sehr stark erweitert, die Umgebung der Drüsentrauben weist eine mächtige Zellinfiltration auf. Gefässe sind nur sehr wenige zu sehen.

Der 2. Fall stammt von einem 32jährigen Manne, bei dem von den mittleren Muscheln eine Anzahl Schleimpolypen entfernt wurden. Am Septum rechts sass

1) Dundas Grant, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1894. 436.



gegenüber der mittleren Muschel ein etwa 1 cm langer, blassrother, schmaler Tumor mit breiter Basis auf, der mit der kalten Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, ein geschichtetes Cylinderepithel, hat eine meist glatte Oberfläche, nur hie und da ist sie etwas wellig. An der Hypertrophie ist hauptsächlich das subepitheliale Bindegewebe betheiligt, und in diesem die Gefässe, die in einer grossen Anzahl vertreten sind. Ebenso finden sich massenhaft grosse, nur durch dünne Septa von einander getrennte cavernöse Hohlräume mit starker Verdickung der Wände. Im Gegensatz zum vorhergehenden Falle findet sich nur eine spärliche Anzahl von Drüsen. Am meisten hat sich an der Hypertrophie das Bindegewebe betheiligt, das nur wenige Bindegewebszellen aufweist. Eine kleinzellige Infiltration findet sich nur in der Nachbarschaft der wenigen Drüsen und in der subepithelialen Schicht, wo sie sehr stark ist.

II. Warzengeschwülste des Septums; Papillome.

Es ist das Verdienst Hopmann's[1]), die Papillome, die bis dahin von den Nasenpolypen oder Schleimpolypen nicht weiter unterschieden wurden, von dieser Geschwulstart, dem Alleinherrscher unter den Nasenpolypen, abgesondert und ihnen eine selbstständige Stellung verschafft zu haben. Denn sie unterscheiden sich von dem Schleimpolypen nicht nur der äusseren Form nach, sondern auch nach dem histologischen Aufbau.

Hopmann unterscheidet 2 Hauptgruppen:

1. Das Epithelioma papillare (gutartiges Blumenkohlgewächs, Zottenkrebs), das Billroth für bösartig hält und

2. das bei Weitem häufigere Papilloma molle, das Virchow als Fibroma papillare bezeichnet wissen will, weil er ihnen überhaupt keine selbstständige Stellung in der Reihe der Geschwülste zuerkennen will, sondern sie als Bindegewebsgeschwülste betrachtet, die in papillärer Form auftreten, und diese Bezeichnung ist auch von den meisten Autoren acceptirt, wie von Seifert, Joël, Jonathan Wright[2]), der sie nicht für Papillome hält, sondern für entzündliche Hypertrophien oder glanduläre Hyperplasien.

Auch Zuckerkandl will eine eigene Gruppe „weiche Papillome“ nicht anerkennen, er reiht dieselben ein unter die polypösen Wucherungen, die er für Entzündungsproducte erklärt, deren Oberfläche glatt oder papillär ist. Die papillären Geschwülste sind die von Hopmann als weiche Papillome bezeichneten. Die harten Papillome führt er als selbstständige Geschwülste auf. Professor Fränkel nennt sie gar nur lappige Hyperplasien.

Wie oben schon gesagt, unterscheidet Hopmann epithelarme, weiche Papillome und epithelreiche harte Papillome und zwar entstehen die ersteren auf den mit Cylinderepithel bekleideten Stellen und zeichnen sich durch

1) Hopmann, Warzengeschwülste der Respirationsschleimhäute. Samml. klinischer Vorträge von v. Volkmann. 1888. No. 315.

2) Wright, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 46.



ein zarteres Stroma, reichlicheren Gefässgehalt und dünne Epitheldecke aus, während die epithelreichen, harten Papillome nur an mit Plattenepithel bedeckten Stellen vorkommen. Demnach finden wir im Bereich des Kehlkopfes und Rachens harte Papillome und in der Nase weiche Papillome; spricht man also von Papillomen des Rachens und Kehlkopfes, so meint man damit harte Papillome; spricht man von solchen der Nase, so meint man weiche Papillome (Hopmann).

Bleiben wir nun vorerst bei den epithelarmen Warzengeschwülsten, den weichen Papillomen oder Fibromata papillaria, deren Lieblingssitz die untere Muschel ist, so fällt bei ihnen sofort besonders die Veränderung der Oberfläche durch Bildung deutlicher Papillen auf; dieselbe ist übersät von Höckern und maulbeerförmigen Papillen. Diese stehen entweder dicht bei einander oder locker, im letzteren Falle sind die einzelnen Papillen mehr entwickelt und hängen beerengleich an kurzen dicken Stielen wie Himbeeren. Die weichen Papillome treten als partielle oder diffuse, selten gestielte oder scharf von der gesunden Schleimhaut abgrenzbare breitbasige Geschwülste von papillärem Bau auf. Ihre Farbe variirt von hellrosa bis kirschroth, ihre Consistenz kann die weiche der Schleimpolypen zeigen wie auch die derbe der Fibrosarcome (Hopmann, Schech).

Der papilläre Charakter zeigt sich besonders schön an mikroskopischen Schnitten, wo Einsenkungen zwischen den grösseren und kleineren dicht gedrängten Papillen in die Tiefe gehen und überall von geschichtetem, langgestrecktem Cylinderepithel ausgekleidet sind, das auch in der Tiefe der Geschwulst hyperplasirte Drüsenfollikel auskleidet. Innerhalb der Papillen selbst finden sich keine Drüsen, in diesen steigen nur aus erweiterten Gefässen bestehende, netzförmig verzweigte Capillarschlingen in die Höhe.

Gegenüber Zarniko und Zuckerkandl fasst Hopmann die Papillome als selbstständige Neubildung auf, da gerade das Epithel die Hypertrophie durch seine Wucherung bedingt und durch seine Sprossen- und Schlauchbildung in die Unterlage hinein die papilläre Form erzeugt.

Nach Seifert-Kahn wird der papilläre Charakter theils durch Auswachsen des subepithelialen Bindegewebes, theils durch schlauch- und sprossenförmige Einsenkung des Epithels bedingt. Die Papillen stehen bisweilen dicht gedrängt und sind lang und schlank und sind bekleidet mit geschichtetem Flimmerepithel, das an einzelnen Stellen verdickt und gewuchert ist. Gegenüber Hopmann findet Seifert nicht nur an der Geschwulstbasis, sondern auch in den Papillen Drüsenacini reichlich angeordnet, die an wenigen Stellen erweitert sind. Den Gefässreichthum bezeichnet Seifert als einen sehr grossen, deren Umgebung zellig infiltrirt ist. Auch stark ausgebildete cavernöse Räume fand er in der Geschwulstbasis. Zellige Infiltration findet sich besonders stark unter dem Epithel.

Aehnliche Befunde hat wohl auch Mackenzie gehabt, und die Papillome je nach dem Ueberwiegen der Drüsen-, Gefäss- oder Zellen- und Bindegewebssubstanz als Adenome, Angiome oder Fibrosarcoma papillare



bezeichnet. Je nach ihrem Befunde werden auch nachstehende Autoren veranlasst worden sein, verschiedene Bezeichnungen für die weichen Papillome zu gebrauchen. So nennen Schäffer[1]) und Zuckerkandl dieselben teleangiectatische Tumoren, Steinbrügge[2]) teleangiectatische Fibrome, Zarniko theilt sie ein in Fibromata teleangiectodia oder cavernosa und Fibromata adenomatodia. Solis-Cohen[3]) schlägt statt der Bezeichnung „Papillom" den Namen „dendritische Vegetationen" vor. Thost[4]) behauptet, die von Hopmann beschriebenen Neubildungen seien gar keine Papillome, die tiefer in der Nase nur selten aufträten, sondern gehörten mehr zu den Fibromen und Adenomen.

Bresgen[5]) bezeichnet die gutartigen Geschwulstbildungen der unteren Muscheln nur dann als weiche Warzengeschwülste, Papillome, sobald sie sich wesentlich über die Schleimhaut erheben und Stielbildung zeigen, und die Eigenschaft zeigen, an- und abschwellen zu können.

Moldenhauer schliesst sich Hopmann's Ansicht ganz an.. Nach Reissert[6]) ist charakteristisch für die weichen Papillome die starke Betheiligung des Epithels, das äusserst kernreiche Bindegewebe, das Vorkommen normaler und erweiterter Drüsen und Drüsengänge, sowie der grosse Gefässreichthum.

Nach Joël[7]) ist der Gehalt der weichen Papillome an Drüsen und Gefässen ein wechselnder, nähert sich aber im Allgemeinen dem des normalen Schleimhautgewebes.

Gehen wir nun zu den epithelreichen, den harten Papillomen über, so finden wir hier schon mehr Uebereinstimmung unter den Autoren, die das Papilloma durum (Hopmann) oder, wie v. Büngner es nennt, die Hornwarzengeschwulst, alle absondern vom Fibroma papillare und mehr den Epitheliomen zuzählen. Wie oben schon gesagt, entstehen die harten Papillome nur auf mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhäuten und der äusseren Haut, können also im Bereich der Nase nur an dem mit Pflasterepithel versehenen Naseneingang vorkommen als wahre Hautwarzen. Als solche haben dieselben aber für uns kein Interesse, unser Augenmerk richtet sich auf diejenigen harten Papillome, die auf der normaler Weise Cylinderepithel tragenden Nasen- bezw. Septumschleimhaut vorkommen, und solche sehen fast alle Autoren gegenüber Hopmann als Rarität an.

Joël sagt in seiner Abhandlung über Neubildungen der Nasenhöhlen: „Von den papillären Fibromen scharf zu trennen sind jene Gebilde rein epithelialen Charakters, welche sich ab und zu am Naseneingang, sehr

1) Schech, Krankheiten der Nase. 1896.
2) Steinbrügge, Krankheiten der Nase von Schech. 1896.
3) Solis Cohen: Internat. Centralbl. f. Laryng. 1893. S. 105.
4) Thost, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 447.
5) Bresgen, Krankheiten der Nase etc. 1891.
6) Reissert: Ueber weiche Papillome der Nasenhöhle. Dissert. 1889.
7) l. c.

selten wohl in der eigentlichen Nasenhöhle, und dort nur an solchen Stellen, wo das normale Flimmerepithel (wie bei der atrophischen Rhinitis) dem Plattenepithel hat weichen müssen, als eigentliche Blumenkohlgewächse in verschiedener Grösse finden und welche, um Verwechselungen vorzubeugen, besser als harte Papillome oder auch als Epitheliome bezeichnet werden!

Ebenso betonen die meisten Autoren wie Seifert, Jonathan Wright, Chatellier und Moure[1]), Noquet[2]), Güder, Kahn[3]), Aysaguer[4]), Lacoarret[5]), Hellmann[6]) und Macleod Yearsley[7]) das ausserordentlich seltene Vorkommen von harten Papillomen auf der Nasenschleimhaut.

Auf der Nasenschleimhaut kann ein hartes Papillom dann entstehen, wenn das Epithel eine Umwandlung in Plattenepithel erfahren hat. Nur Jonathan Wright hält dies nicht für erforderlich, denn nach seiner Behauptung kommen wahre Papillome nur am Septum vor, was mit der Beobachtung übereinstimmt, dass die Vereinigungsstelle zwischen Haut und Schleimhaut der Lieblingssitz für epitheliale Proliferation ist. Diese Behauptung kann wohl zutreffend sein für die an der Nasenscheidewand nahe dem Naseneingang constatirten harten Papillome, stimmt aber nicht mit der Thatsache überein, dass nicht nur an der erwähnten Stelle harte Papillome nachgewiesen wurden, sondern auch an verschiedenen anderen Stellen des Naseninnern, es müssen also auch noch andere veranlassende Momente existiren, wie die Epithelmetaplasie, mag diese nun im Gefolge einer Ozaena oder Rhinitis sicca anterior oder der Einwirkung chemischer und mechanischer Reize eintreten.

Am schönsten und sichersten hat v. Büngner die Entstehung der Hornwarzengeschwulst auf Grund einer Psoriasis und Ozaena beobachtet und beschrieben, wobei die Epithelmetaplasie auf dieselbe Weise vor sich ging, wie sie von Schuchard-Seifert bei Rhinitis atrophicans foetida beobachtet wurde.

Nach Seifert-Kahn besteht die Hauptmasse aus einem mächtigen Pflasterepithellager, ähnlich der Epitheldecke der Papillome auf der äusseren Haut, die stellenweise ein wohlausgebildetes Stratum corneum zeigt und durch tiefe Einsenkungen im Verein mit den vom Bindegewebe aufsteigenden, zum Theil dendritisch verzweigten Papillen den exquisit papillären Charakter der Neubildung bedingt, während Hopmann annimmt, dass der papilläre Charakter allein verursacht wird durch ein Hineinwuchern von Epithelzapfen in das subepitheliale Bindegewebe; derselben Anschauung

---

1) Chatellier u. Moure: Internat. Centralbl. für Laryng. 1890. S. 551.
2) Noquet, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 568.
3) Kahn, Wien. klin. Wochenschr. 1890. S. 953.
4) Aysaguer, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1886. S. 533.
5) Lacoarret, Dasselbe. 1891. S. 54.
6) Hellmann, Arch. f. Laryngol. 1897. S. 171.
7) Yearsley, The British med. Journ. 1898. S. 1386.

ist Zuckerkandl. Das bindegewebige Gerüst des Tumors führt zahlreiche, zum Theil erweiterte Gefässe.

Nach Zarniko[1]) besteht der Kern des Tumors aus' lockerem ödematösem Bindewebe ohne Drüsen und mit wenig Gefässen. Das stellenweise dichter angeordnete Bindegewebe zeigt kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefässe herum. Das Epithel besteht theils aus Cylinder-, theils Pflasterepithel. Letzteres ist sehr dick und zeigt in den oberen Lagen blasenförmige, mit Vacuolen versehene Zellen mit granulirtem Inhalt. In das Pflasterepithel ziehen Bindegewebsforsätze, Papillen hinein.

Bei Hellmann's Fall hatte ein Theil der Geschwulst Aehnlichkeit mit kleinbeerigen Trauben, andere Partien sahen himbeerartig gekörnt aus, andere wieder blumenkohlartig und glatt. Das Gerüst bildete ein Bindegewebsstamm, der in alle Beeren und Höcker Zweige sandte, vom weissgelben Epithelrande sich scharf abhebend, der an einzelnen Stellen sehr dünn ist, an anderen wieder so mächtig, dass das Bindegewebe fast verschwindet. Das Bindegewebe ist stellenweise stark kleinzellig infiltrirt. Nirgends Drüsen. Gefässe in schwankender Anzahl und Stärke.

Auch Hellmann fand in verschiedenen Partien des Epithels blasenförmige Hohlräume verschiedener Grösse mit wasserhellem oder körnigem Inhalt, theils auch mit kleinen Rundzellen oder Blut gefüllt. Nach Virchow geht diese Blasenbildung, die er Physaliden nennt, von den Zellkernen aus.

Eine weitere, für die Aetiologie der Nasenscheidewandtumoren vielleicht noch viel zu wenig gewürdigte Affection des Septums ist die Rhinitis sicca anterior Ribary's-Siebenmann's, die nicht allein in der Aetiologie der Septumpolypen und Tuberkulome, sowie des Ulcus septi perforans eine Rolle zu spielen, vielmehr auch gerade für die Papillome einen günstigen Boden abzugeben scheint. Warum allerdings in dem einen Falle ein blutiger Septumpolyp, im anderen ein Geschwür, Tuberkulom oder Papillom entsteht, lässt sich schwer sagen und der Beweis ist weder für die eine noch andere Tumorform erbracht, ebensowenig wie er für die Entstehung der Rhinitis atroph. foetida s. Ozaena und Rhinitis atroph. non foetida s. simpl. erbracht ist.

Vielleicht sind als die eigentlichen Veranlasser dieser Affectionen als Bindeglieder zu den Tumoren chronische Katarrhe der Nasenschleimhaut anzusehen. Denn gerade wie an den Händen infolge rauher Arbeit die Warzen, die spitzen Condylome infolge Einwirkung blennorrhoischen Secretes bedingt werden, so können auch in der Nase bei bestehenden Katarrhen an Stellen, die äusseren Schädlichkeiten besonders ausgesetzt sind und das sind die Nasenscheidewand und die untere Muschel Epithelveränderungen bezw. Epithelproliferation veranlasst werden.

Thost nimmt ausser den von aussen wirkenden Reizen Reize an, die von unten wirken, von entzündlichen Infiltrationen, die unter der Schleimhaut liegen und als einen Hauptreiz betrachtet er den, der sich in der

1) Zarniko, Virchow's Arch. Bd. 128. S. 132.

Schleimhaut selbst abspielt und besonders während des physiologischen Wachsthums und der physiologischen Rückbildung in der Schleimhaut auftritt.

Noch eine Frage bleibt zu erledigen, ist das Papillom zu den gutartigen oder bösartigen Neubildungen zu rechnen. Hopmann spricht sich mit v. Büngner für die Gutartigkeit der harten Papillome aus. Wenn sie auch grosse Aehnlichkeit mit Krebs hätten wegen ihrer Neigung zu lebhafter, atypischer Zellproliferation, spreche doch gerade der Umstand, dass die epitheliale Decke der Geschwulst nach unten scharf abgegrenzt ist und an keiner Stelle in das unterliegende Gewebe eindringt, für die Gutartigkeit der Papillome. Die Recidivfähigkeit berechtigt ebenfalls nicht, eine Bösartigkeit anzunehmen, denn wo es gründlich exstirpirt wird, kommt auch kein Recidiv, sondern nur da, wo Geschwulstreste stehen bleiben. Die Geschwulst hat also eigentlich nicht aufgehört, zu bestehen.

Nach Thost zeigt der klinische Verlauf der harten Papillome vollauf die Gutartigkeit der Neubildung, wenn sie auch wegen ihrer exquisit epithelialen Wucherung als Krebse imponiren.

Des Weiteren könnte das Papillom auch als eine secundäre Erkrankung auftreten, aufschiessend auf dem Boden einer Geschwulst, diese verdeckend.

Nach Thost's Ansicht wäre das ein Reiz von unten, der sich unter der Schleimhaut abspielt bei tuberculösen und besonders lupösen Infiltrationen, bei Syphilis und hauptsächlich bei Carcinom. Das Papillom wäre also eine Aeusserung dieser Geschwülste, gewissermassen ein Entzündungsproduct. Als ein solches kann es als Zeichen eines in der Tiefe sitzenden Carcinoms Jahre lang bestehen, weshalb M. Schmidt ein Papillom bei einem über 40 Jahre alten Menschen immer als verdächtig ansieht, was auch durch die Fälle von Butlin und de Santi gerechtfertigt erscheint, in denen neben dem Papillom der Nasenschleimhaut gleichzeitig Carcinom der Nasenepidermis bestand.

Als letztes endlich ist die Möglichkeit gegeben und für das harte Papillom durch Hellmann's Fall zur Sicherheit geworden, dass gutartige Geschwülste sich in bösartige umwandeln. Für Hellmann's Fall ist das harte Papillom als eine secundäre Erscheinung eines in der Tiefe sitzenden Carcinoms nicht aufzufassen, denn das Papillom hatte durch fast 12 Jahre bestanden und damit trotz öfteren Recidivirens seine Gutartigkeit bewiesen und noch kurze Zeit vor dem Tode des Patienten konnte trotz genauester mikroskopischer Untersuchung nichts anderes als hartes Papillom diagnosticirt werden und doch fand sich bei der zweiten Stirnhöhleneröffnung an Stelle des früher sicher nachgewiesenen und entfernten harten Papilloms ein klinisch wie anatomisch wohl charakterisirtes Carcinom. Es ist also nur die eine Möglichkeit, dass das harte Papillom direct in Carcinom übergegangen ist, wenn man nicht noch der Erwägung Raum geben möchte, dass es sich um eine Mischform gehandelt haben könnte, bei der bei der einen Untersuchung die eine Form erkannt wurde, bei einer späteren Unter-

suchung die zweite Form, das Carcinom. Doch das ist eben so sicher von der Hand zu weisen, weil die Untersuchung sehr sorgfältig vorgenommen wurde, abgesehen davon, dass bei Carcinom der Verlauf des Leidens sich nicht auf 12 Jahre erstreckt haben würde. Und gerade das langsame Wachsthum, das die harten Papillome auszeichnet, spricht für die Gutartigkeit dieser Neubildung.

An eine Umwandlung glaubt mit Bresgen auch Thost nicht, sondern er ist der Ansicht, dass nicht der immer wieder recidivirende Tumor eine Umwandlung zur Bösartigkeit eingeht, sondern dass unter dem früher gutartigen ein neuer bösartiger Tumor erscheint; das Papillom hält er für eine Epithelwucherung unschuldigster Art, die wie die Warzen der Haut mit dem zunehmenden Alter wieder verschwinden.

Aus all' dem eben Ausgeführten lässt sich denn doch nicht der Gedanke von der Hand weisen, dass das harte Papillom mit seiner Tendenz zu lebhafter, atypischer Epithelproliferation dem krebsigen Charakter sehr nahe kommt und damit auch nahe an die Grenze der Bösartigkeit streift. Die grosse Recidivfähigkeit des harten Papilloms ist zum Mindesten schon sehr suspect, wenn man auch annehmen will, dass die Recidive bedingt seien durch das Zurückbleiben von Geschwulstresten nach einer Operation.

Auf nachfolgender Tabelle habe ich 17 Fälle von unzweifelhaften, in der Literatur als echte, harte oder wahre Papillome der Nasenscheidewand bezeichnet zusammengestellt, dazu kommen noch Fall 18, 19 und 20, die nicht direct als harte Papillome bezeichnet sind, nach den Zusätzen aber „immer recidivirend, gutartiges Papillom und blumenkohlähnlich" als solche zu betrachten sein dürften.

An weichen Papillomen, deren Lieblingssitz ja die untere Muschel ist, wo sie auch keine Seltenheit sind, habe ich nur 10 Fälle finden können, in denen der Sitz am Septum war.

Nehmen wir die Gesammtzahl der bis jetzt veröffentlichten harten Papillome und deren habe ich 32 zusammengebracht, so muss uns sofort auffallen, dass bei 20 Fällen der Sitz am Septum war, das Septum gewissermaassen also als eine Prädilectionsstelle für die Ansiedlung des harten Papilloms betrachtet werden kann. Dabei kann ich nicht unterlassen, nochmals auf die an derselben Stelle mit Vorliebe vorkommende Rhinitis sicca anterior aufmerksam zu machen, die vielleicht als das Anfangsstadium der harten Papillome zu betrachten sein würde.

Harte Papillome.

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
1.	Michel (Derselbe, Krankheiten der Nasenhöhle. 1876).	L. am Septum, gegenüberliegenden Ende der unteren Muschel und Nasenboden.	—	Männl.	Heilung.	Eingang mit rosarothen, blumenkohlartigen Massen angefüllt. Entfernung mit der heissen Schlinge.

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
2.	Aysaguer (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Lar. 1886. S. 533).	L. am Septum, hinterer Nasenmuschel. Nasenboden.	35	Weibl.	Heilung.	Entfernung mit der galvanokaustischen Schlinge.
3. 4. 5. 6. 7.	Mackenzie.	Am Septum.	—	—	—	Erbsengross.
8.	Hopmann.	R. vom Septum und Flügelknorpel.	29	Weibl.	Heilung.	Entfernung der Geschwulst nach Umschneidung und Umklappen des Nasenflügels.
9.	v. Büngner.	Beiderseits auf der Septumschleimhaut auf dem Boden einer Ozaena u. Psoriasis. Septum durch Druck der papillären Massen perforirt.	63	Männl.	2 mal Recidive operirt, dann 7 Monate recidivfrei.	Litt seit dem 13. Jahre an Ozaena. Im 20. Jahre Nasenbeinfraktur. Seit 1 Jahr Nasenverstopfung. Der infiltrirte Nasenrücken wird usurirt und durchbrochen. Spalten der Nase, Entfernung der Geschwulst.
10.	L. G. Dabney (Derselbe, Int. Centralbl. f. Lar. 1892. S. 11).	Am Septum.	—	—	Heilung.	—
11.	de Santi (Derselbe, Internat. Centralbl. für Laryng. 1895. S. 618).	L. am Septum; birnförmige, gestielte Geschwulst an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen.	82	Männl.	—	Fötide Secretion aus der linken Nase. Gleichzeitig Ulcus rodens der äusseren Nase. Die Geschwulst hatte ein blumenkohlähnliches Aussehen. Abtragen mit der Scheere. Basis wird kauterisirt.
12.	Zarniko (Hellmann, Arch. f. Laryngologie. 1897. S. 171).	R. am Septum an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut.	69	Männl.	Heilung.	Bestand seit 2 Jahren. Entfernen mit der kalten Schlinge.
13.	Hunter Mackenzie (Hellmann, Archiv für Laryng. 1897. S. 171).	Beiderseits am Septum zahlreiche stiellose Geschwülste, ebenso am Dach und der Aussenwand der Nase.	30	Männl.	Heilung.	Seit 9 Jahren Nasenbeschwerden. Entfernung mit kalter Schlinge und Curette.
14.	Weil (Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1895. No. 34).	R. am Septum haselnussgross, gestielt, traubenförmig, zerklüftet, derb; an der Schleimhautgrenze.	67	Weibl.	Heilung.	Vor 1 Jahr entstanden. Ohne Blutung abgeschnürt. Als Ursache wird die Gewohnheit des Tabakschnupfens angeschuldigt.
15.	Creswell Baber (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 141).	2. Recidiv, 2 am Septum und Nasenboden.	—	Mann.	Nach 2 Wochen Recidiv.	Vor 2 Jahren Entfernung eines Papilloms am linken Nasenboden.
16.	M. Schmidt.	In der Mitte des unteren Randes des Septums dicht hinter dem Eingang.	—	—	—	—

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
17.	Macleod Yearsley (The British med. Journ. 1898. S. 1386).	R. am Septum $^3/_4$ Zoll vom Eingang.	20	Weibl.	—	Seit 3 Monaten Schmerzen und mässiges Bluten r. mit Athembeschwerden. Entfernung mit der kalten Schlinge.
18.	Schmiegelow.	Am Septum.	—	—	—	Immer recidivirend.
19.	Butlin (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Lar. 1886. S. 479).	Am Septum.	—	—	—	—
20.	Logan Turner (Derselbe, Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1897. S. 441).	R. am Septum blumenkohlähnlich.	—	—	—	Gutartiges Papillom.

Weiche Papillome, Fibroma papillare.

Nummer.	Autor.	Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Resultat.	Bemerkungen.
1.	Reissert.	L. am Septum nahe dem Nasenboden und an der R. u. L. U. M.	43	Männl.	Heilung.	Breitbasig aufsitzend. Entfernung mit kalter Schlinge, Cauterisation der Ansatzstelle.
2.	C. Chiari (Derselbe, Internat. Centralbl. für Laryng. 1888. S. 46).	Beiderseits am Septum nahe den Choanen.	—	—	—	Maulbeerförmig.
3.	John Dunn.	Am Septum.	—	—	Heilung.	Spontan abgefallen.
4.	Jonathan Wright.	L. am Septum gestielt, gefässreich, weich.	28	Weibl.	Heilung.	Seit 7 Jahren Nasenverstopfung. Entfernung ohne besondere Blutung mit der kalten Schlinge. Mikrosk. Echtes papilläres Fibrom.
5.	Noquet (Derselbe, Internat. Centralbl. für Laryngol. 1898. S. 568.	Am Septum und dem U. M.	40	Männl.	Heilung.	Entfernung mit der kalten Schlinge. Mikroskopisch: Hypertrophie der bindegewebigen Elemente der Schleimhaut mit myxomatöser Degeneration des neugebildeten Gewebes mit papillärer Oberfläche.
6. 7. 8. 9.	Schäffer.	Am Septum.	—	—	—	Anfangs als teleangiectatische Tumoren erklärt.
10.	Doglas (Derselbe, Revue de laryngol. 1899. 201. No. 32).	R. an der Scheidewand warziger Tumor.	64	Weibl.	Heilung.	Breitbasig, gestielt aufsitzend.

Dazu kommen 5 aus dem Ambulatorium von Herrn Prof. Dr. Seifert stammende Fälle.

Der erste betrifft einen 37 Jahre alten Arbeiter H., bei dem neben weichen Papillomen an beiden unteren Muscheln auch 2 Papillome an den correspondirenden Flächen des Septums gefunden wurden, rechts ein solches von Halbhaselnuss-

grösse, links von etwa Erbsengrösse. Diese Geschwülstchen wurden nebst den an den unteren Muscheln befindlichen Papillomen mit der kalten Schlinge entfernt.

Hohe und schlanke Papillen der Geschwulstoberfläche kennzeichnen unter dem Mikroskop sofort den Charakter der Geschwulst. Die Epitheldecke stellt ein geschichtetes Flimmerepithel dar. Die Grundsubstanz des Tumors ist ein bindegewebiges Stroma mit ziemlich beträchtlicher kleinzelliger Infiltration. An der Basis der Geschwulst finden sich zahlreiche Drüsenacini durch derbes Bindegewebe von einander getrennt, während dieses in den Papillen eine maschige Anordnung zeigt. Auch in den Papillen finden sich Drüsen zerstreut. Einzelne Drüsenacini zeigen eine starke Erweiterung ihres Lumens mit Abplattung des auskleidenden Epithels. In der Umgebung der Drüsen ist die zellige Infiltration eine viel dichtere. Der Reichthum an Gefässen ist ein beträchtlicher nicht nur an der Basis, sondern auch in den Papillen. An der Basis der Geschwulst finden sich ausserdem eine ziemlich beträchtliche Anzahl von stark ausgebildeten cavernösen Räumen mit verdickten Wandungen.

Der 2. Fall betrifft eine 30jährige Frau, die wegen Papillombildung an den unteren Muscheln in Behandlung steht. Auf der linken Seite des Sept. cartilagin. findet sich ziemlich dicht am Boden der Nasenhöhle ein etwa 1 cm langes, 0,5 cm hohes weiches Papillom, das mit dem galvanokaustischen Messer abgetrennt wurde.

Die Geschwulstoberfläche zeigteine ausgesprochene Papillenbildung, zwischen denen die Einsenkungen an einzelnen Stellen bis fast auf die Basis reichen. Die Epitheldecke ist ein geschichtetes Flimmerepithel, die Hauptmasse des Tumors ist ein lockeres Bindegewebe mit reichlicher kleinzelliger Infiltration, die stellenweise in der subepithelialen Schicht besonders stark ist. An der Basis der Geschwulst finden sich zahlreiche Drüsenpackete, auch hier sind einzelne Drüsenlumina stark erweitert. Dagegen sind die Papillen in diesem Falle frei von Drüsen. Der Gefässreichthum ist auch hier ein beträchtlicher im Bereiche der ganzen Geschwulst. An der Basis finden sich neben den Drüsenpacketen zahlreiche, grosse cavernöse Hohlräume.

3. Fall. Ein 45jähriger Mann, der ausserordentlich oft an Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrhen leidet, findet sich zur Behandlung ein, weil seine Nase meist verstopft ist.

Es fanden sich an beiden unteren Muscheln weiche Papillome, nach deren Entfernung rechts am Sept. cartilag. nahe dem Boden der Nasenhöhle ein etwa 2 cm langes, 0,5 cm hohes Papillom zum Vorschein kam, das mit breiter Basis aufsass und mit dem galvanokaustischen Messer abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Das Epithel ist ein geschichtetes Flimmerepithel, das an einzelnen Stellen starke Verdickungen aufweist. Die Oberfläche der Geschwulst zeigt mehr weniger tiefe Einsenkungen des Epithels, einige Einsenkungen sind verzweigt, dadurch ist der Charakter der Geschwulst als Papillom ausgesprochen. Die Epitheldecke ist von der ziemlich stark kleinzellig infiltrirten subepithelialen Schicht durch eine homogene Basalmembran geschieden. Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus Bindegewebe und Drüsen. Die Grundsubstanz ist ein dichtes Bindegewebe mit mässiger Zellinfiltration. Nicht nur an der Basis, sondern allenthalben in der Geschwulst vertheilt finden sich Drüsenpackete, an einzelnen Stellen zu mächtigen Knäueln angeordnet und das Bindegewebe vollkommen verdrängend. Die Umgebung der Drüsen ist mächtig kleinzellig infiltrirt. Drüsen finden sich bis nahe an die subepitheliale Schicht. Viele Drüsen sind

sehr stark erweitert und bilden so Hohlräume von mächtiger Ausdehnung, die mit sehr schönem, aber abgeflachtem Drüsenepithel ausgekleidet sind. Der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein sehr grosser, besonders in den Papillen. Auch einzelne schöne cavernöse Hohlräume sind zu sehen.

4. Fall. Bei einer 38 Jahre alten Frau wurde beiderseits von den mittleren Muscheln eine grosse Zahl von Schleimpolypen entfernt. Dabei fand sich auch links am Sept. cartilag. nahe dem Boden der Nasenhöhle ein an der Oberfläche warziger, unebener Tumor von Haselnussgrösse, der mit breiter Basis aufsass und mit der kalten Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, ein geschichtes Flimmerepithel, zeigt tiefe Einsenkungen in die Geschwulstmasse, wodurch hohe und breite Papillen gebildet werden. Die Hauptmasse des Tumors ist ein lockeres, maschiges Bindegewebe mit geringradiger Zellinfiltration, die besonders in der subepithelialen Schicht und in der Nachbarschaft der Drüsenpackete eine sehr starke ist. An einzelnen Stellen findet sich Durchwanderung von Leukocyten in das Epithel. Grosse Drüsenknäuel finden sich in der ganzen Geschwulst vertheilt, besonders in den Papillen. Einzelne Drüsenacini sind erweitert. Der Gefässgehalt des Tumors ist kein sehr grosser, es finden sich nur sehr wenige Gefässe und cavernöse Räume.

Der 5. Fall endlich ist derselbe Patient, der auf der linken Seite des Septums ein Fibroma adenomatos. hatte, das in der Gruppe „Fibrome“ unter den Mischformen als 3. Fall beschrieben wird.

Es fand sich ausserdem auf der rechten Septumfläche ziemlich nahe dem Boden der Nasenhöhle ein an der Oberfläche unebener, warziger, schmaler Tumor, von 1,5 cm Länge, der mit dem galvanokaustischen Messer entfernt wurde.

Mikroskopisch: Ausgesprochene Papillenbildung kennzeichnet den Tumor als Papillom. Einzelne Papillen zeigen als hohe schlanke Zapfen eine vielfach gezackte und verzweigte Oberfläche. Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus einem ziemlich stark infiltrirten dichten Bindegewebe. Allenthalben vertheilt finden sich nicht übermässig viel Drüsenschläuche, auch in den Papillen, die theilweise erweitert sind. Gefässe finden sich überall, besonders in den Papillen, cavernöse Räume nur ganz wenig in der Basis.

III. Der blutende Septumpolyp.

Der blutende Polyp der Nasenscheidewand, wie Schadewaldt[1]) diese Geschwulstform genannt hat, bildet eine selbstständige Tumorart, deren Kenntniss in der Rhinologie noch von kurzer Dauer ist, denn erst im Jahre 1892 wurde der erste derartige Fall von Dr. Lange[2]) in Kopenhagen beschrieben, wenn sie auch schon vorher, wie von Tsakyroglous[3]) beobachtet, aber nicht als solche gedeutet wurde.

Sein Sitz ist fast ausschliesslich am vorderen Ende des Septums, am sog. Locus Kiesselbachii. Nur in wenigen Fällen [Scheier[4]), Heymann[5])]

1) Schadewaldt, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. I.
2) Lange, Wien. med. Presse. 1892. No. 52.
3) Tsakyroglous, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887. S. 275.
4) Scheier, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.
5) Heymann, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.



hatte der Polyp seinen Sitz weiter nach hinten und oben. Er tritt stets einseitig auf und zwar soll er fast nur auf der linken Seite des Septums sitzen. Mit derselben Häufigkeit befällt er das weibliche Geschlecht, nach Schadewaldt namentlich in der Schwangerschaft. Es zeichnet ihn ein excessives, gleichsam explosives Wachsthum aus. Obgleich sein Hauptsymptom häufige spontane oder artificielle, oft profuse Blutungen sind, muss sein Charakter doch als ein gutartiger gelten, denn nach gewissenhafter Entfernung sistiren die Blutungen sofort und in den wenigen Fällen, wo Recidive eingetreten sind, scheint eben die Exstirpation keine vollständige gewesen zu sein. Und selbst die Recidive bewahren ihre Gutartigkeit. Onodi glaubt, dass der besondere Reichthum des Capillarnetzes am Sept. cartilagin. eine besondere Rolle bei den Blutungen spielt.

Der blutende Septumpolyp ist gemäss seiner hauptsächlichsten Zusammensetzung aus Gefässen als eine Gefässneubildung aufzufassen, die auf entzündlicher Basis entsteht.

Die erwähnte Stelle ist ja wohl am meisten den Insulten des kratzenden Fingers ausgesetzt, besonders bei Kindern, so dass also an traumatischen Ursprung zu denken wäre, aber wie selten kommt doch im Verhältniss zu den unzähligen Insulten gerade an der Lieblingsursprungsstelle des Septumpolypen dieser vor und wie oft müsste er dann gerade bei Kindern vorkommen und bei diesen sind sie bis jetzt kaum nachgewiesen. Dadurch kommen wir zu dem Schluss, dass ein entzündlicher Vorgang Veränderungen in der Schleimhaut bewirken muss, auf Grund deren es zu einer Gefässneubildung kommt.

Diese Veränderungen können veranlasst sein auf mechanischem Wege, nach Fränkel durch das häufige Bohren mit dem Fingernagel, was auch das häufige Auftreten links erklärt. Denn beim Bohren komme man rechts mit der Fingerkuppe, links mit dem Nagel an die Scheidewand. Doch steht das Vorkommen unserer Tumorart auf traumatischer Basis in gar keinem Verhältniss zu der Häufigkeit dieses Insultes, dem die Nasenscheidewand so sehr ausgesetzt ist.

Immerhin aber kann dem Trauma nicht alle Bedeutung abgesprochen werden, wie ein Fall von Freudenthal[1]) beweist, in dem der Tumor nach Fall auf die Nase entstanden war, noch dazu nicht einmal an der Lieblingsstelle, sondern rechts und ein Fall von Suchannek[2]) nach Stoss gegen die Nase.

Es ist deshalb mit Réthi[3]) wahrscheinlich, dass chronisch entzündliche Processe bei der Entstehung eine grosse Rolle spielen. Wie weit hier die schon bei der Entstehung der Papillome angeschuldigte Rhinitis sicca anterior Ribary-Siebenmann's betheiligt ist, bleibt vorläufig eine

---

1) Freudenthal, Monatsschr. f. Ohr. 1896. S. 239.
2) Suchannek, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1893. S. 324.
3) Réthi, Wien. med. Presse. 1894. No. 46.

von den genannten Autoren zwar einleuchtend begründete, aber nicht zu beweisende Hypothese.

Betrachten wir nun den histologischen Aufbau, wie er in den einzelnen Fällen beschrieben wurde, so setzt sich dieser folgendermaassen zusammen:

Der Epithelbelag besteht theilweise aus geschichtetem Cylinderepithel, theilweise aus geschichtetem Plattenepithel, dessen untere Schichten nach Heymann aus grossen, vieleckigen, vollsaftigen und kernhaltigen Zellen bestehen, von denen sich die oberen Schichten scharf abheben, weil sie abgeplattet und deutlich verhornt sind; auch nach Seifert[1]) ist das geschichtete Plattenepithel vielfach an der Oberfläche verhornt und zellig infiltrirt. Das Plattenepithel zieht nicht überall gleichmässig über die Oberfläche der Neubildung hinweg, sondern sendet in das Innere derselben schlanke Zapfen, die aber selten eine feste Grenze gegen das darunter liegende Bindegewebe bilden, während sich nach Scheier diese Zapfen scharf überall gegen das darunter gelegene Gewebe absetzen. Diese von schmalen Bindegewebszügen unterbrochenen Zapfen entsprechen anscheinend den untersten Abschnitten hoher Papillen, die bei geschichtetem Plattenepithel meist deutlich sind (Schadewaldt). In dem einen Falle von Seifert fehlte diese Papillenbildung. Nach Lange ist das Epithel an vielen Stellen hydropisch und macerirt. Mehrschichtiges Cylinderepithel findet sich in den oberen, mehr nahe der Ansatzstelle des Tumors befindlichen Partien oder an den weiter hinten gelegenen Tumoren, wie in den Fällen Heymann's, der an einzelnen Stellen sogar noch Reste unvollständig erhaltener Flimmern fand. Der Epithelbelag ist entsprechend der Ansatzstelle der blutenden Septumpolypen von dem gleichen Belag überzogen, nur erfährt derselbe nach Biehl[2]) an den unteren, am Naseneingang gelegenen, der Luft und allen Insulten direct ausgesetzten Partien eine Metaplasie und wird in Plattenepithel verwandelt.

Die Hauptmasse bildet nach Seifert-Kahn ein lockeres Bindegewebe, das an der Basis aus zarten Fibrillen besteht, ähnlich dem der ödematösen Fibrome. Gegen die Peripherie zu werden die Rundzellen reichlicher, das Bindegewebe theilweise verdeckend. In der mittleren, stark zellig infiltrirten Bindegewebsschicht ist ein grosser Reichthum an verschieden weiten verdickten Blut- und Lymphgefässen vorhanden. Dieses Bild wiederholt sich in allen Beschreibungen mit mehr oder weniger Abweichungen. Nach Lange enthält das Bindegewebe so zahlreiche Saftspalten, dass es als dünne Septa hervortritt. Zahlreiche feine Gefässe und besonders Capillargefässe hie und da erweitert, so dass das Gewebe fast cavernös erscheint. Alexander[3]) fand ein bindegewebiges Gerüst, das sich fächerförmig theilte und baumförmig verästelte. Dieses Maschenwerk ist mit

1) l. c.
2) Biehl, Monatsschr. f. Ohr. 1895. S. 185.
3) Alexander, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.

Rundzellen ausgefüllt. Ueberall äusserst zahlreiche, oft noch mit Blutkörperchen gefüllte, bedeutend erweiterte Blutgefässe. Heymann sah ausserordentlich zahlreiche Gefässlücken, die so unregelmässige Gestalt und verschieden starke Wandungen zeigen, dass sie fast den Charakter einer Arterienwand haben. Diese Art der blutenden Septumpolypen sind, als auf Gefässerweiterung und Neubildung beruhend, als Angioma teleangiectodes zu bezeichnen und betrifft die Gefässerweiterung zumeist die venösen Gefässe (Scheier), deren Wandungen von Rundzellen umgeben sind (Biehl), an anderen Stellen wieder von einer zellarmen und darum sehr dichten Intercellularsubstanz (Schadewaldt). An einigen Stellen finden sich zwischen den Rundzellen Haufen geschrumpfter rother Blutkörperchen als Ueberbleibsel eines stattgehabten Blutergusses (Alexander, Heymann).

Grosse Aehnlichkeit mit dem eben geschilderten histologischen Bau der Angiomata teleangiectodes haben die von Schwager[4]) beschriebenen Angiomata cavernosa, bei denen es sich mehr um Neubildung in und um die Gefässwände handelt, bei denen die Gefässneubildung im Vordergrund steht und die Gefässerweiterung erst secundär eintritt. Sie haben ihren Sitz ausschliesslich an den unteren Muscheln und am Septum. Sie haben eine tiefdunkelrothe, in das bläulich-rothe spielende Farbe, wie sie an anderen Neubildungen nicht vorkommt. Sind die cavernösen Angiome an sich schon eine seltener vorkommende Tumorart, so sind sie erst recht selten an der Nasenscheidewand; nach Schech sollen sie allerdings nicht sehr selten sein. Ich habe nur 7 Fälle in der Literatur finden können bei Walliczek[1]), Brieger[1]), Biehl, Strazza[2]), bei denen der cavernöse Charakter ausgesprochen war.

Nach Seifert-Kahn haben die venösen Angiome folgendes histologisches Bild: Die meist glatte Oberfläche der Neubildung trägt geschichtetes Flimmerepithel. Dem Hauptbestandtheil nach besteht der Tumor aus durch Bindegewebsbalken von einander getrennten cavernösen Bluträumen, die an der Peripherie von runder oder ovaler Gestalt sind und von einer Schicht glatter Endothelzellen ausgekleidet sind. Gegen die Tiefe zu nehmen sie an Mächtigkeit zu, bekommen eine unregelmässige Gestalt und das Endothel, stellenweise selbst zellig infiltrirt und von einem Wall zelliger Infiltration umgeben, zeigt mehrere Schichten. Die bindegewebigen Septa werden vom Blutstrom allmälig verdünnt, rareficirt und schliesslich durchbrochen; dadurch confluiren zwei Hohlräume, die eine unregelmässige Gestalt erhalten. Die zahlreichen venösen Gefässe sind erweitert und ihre Wandung verdickt, die spärlichen arteriellen Gefässe haben ebenfalls verdickte Wandungen. Schleimdrüsen sind in sehr geringer Zahl vorhanden.

Als dritte in der Reihe der gefässreichen Geschwülste wäre noch das

---

1) Schwager, Arch. f. Laryng. 1894. Bd. 1.
2) Walliczek, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. S. 155.
3) Strazza, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 892.

Fibroangiom zu betrachten, das sich schon makroskopisch durch seine hell- bis dunkelrothe Farbe und seine derbe Consistenz unterscheidet von dem Fibroma oedematosum. Die Oberfläche ist meist glatt, trägt geschichtetes Flimmerepithel, der Tumor besteht aus derben fibrillären Bindegewebszügen. Ueberall Rundzelleninfiltration, besonders an den Gefässen. Im Centrum enorme, unregelmässig gestaltete Gefässräume, die als Gefässectasien der Venen wie Arterien aufzufassen sind, deren Wandungen sehr stark verdickt sind. Wie beim Angioma cavernosum finden wir auch hier durch Usurirung der Bindegewebsbalken ein Confluiren von Hohlräumen.

Réthi will den blutenden Septumpolypen keine besondere Stellung zubilligen in der Rhinologie wegen ihrer Aehnlichkeit mit den polypösen Hypertrophien, den weichen Papillomen Hopmann's, und will sie als solche aufgefasst wissen, eine Ausnahme bilde nur der Mangel an Drüsen, die übrigens von Walliczek und Alexander gefunden wurden und die auch bei polypoiden Hypertrophien fehlen können. Fränkel-Alexander nennen die Geschwülste wegen des ausserordentlichen Reichthums an Rundzellen Granulom, M. Schmidt wegen Ueberwiegens des Bindegewebes gefässreiches Fibrom, Lubliner und Baurowicz Fibroma teleangiectodes, Jurasz und mehrere oben genannte Autoren wegen des Vorherrschens der Gefässe Angiome und Angioma cavernosum und so finden wir in jeder Geschwulst die Uebergänge von einer Form zur anderen und das Gewebe, welches zur Zeit der Entfernung im Uebergewicht war, hat dem Tumor den Namen gegeben. Weiter haben wir auch Mischformen zu beachten, wo nicht nur ein Bestandtheil, sondern zwei und noch mehr besonders stark vertreten sind. So finden wir dann die Namen Fibroangiom und einen fibrocartilaginösen, cellulären, teleangiectatischen Tumor (Noquet[1]); die erectile Geschwulst Makenzie's scheint als Angioma teleangiectodes aufgefasst werden zu müssen, weil es zeitweise verschwand, um wieder zu kommen, denn bei cavernösen Angiomen ist eine zeitweise Abschwellung wegen der Gefässneubildung nicht möglich.

Als weitere Mischform sind die sog. Myxangiome [Luc[2]), Garel[3]) und Egger[4])] aufzufassen. Ferner wären noch die teleangiectatischen Lymphangiome zu erwähnen (Scheier-Heymann), bei denen sich eine Betheiligung der Lymphgefässe mit weitmaschigen Lymphräumen und lymphatischen Hohlräumen bemerkbar macht.

Deshalb möchte ich wohl dem Vorschlag von Baurowicz zustimmen, der die Bezeichnung des Tumors nach dem jeweiligen mikroskopischen Bau treffen möchte, aber gleichwohl für alle diese einzelnen Formen den Sammelnamen „blutender Septumpolyp" erhalten wissen, da ja doch das Charakteristische des Tumors, sein ausserordentlicher Reichthum an Ge-

---

1) Noquet, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 148.
2) Luc, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1892. S. 9.
3) l. c.
4) Egger, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 568.



fässen und Bluträumen ist, sowie seine Neigung zu Blutungen, die bis jetzt nur in einem Falle Alexander's vermisst wurde.

Was übrigens als ein Characteristicum für den blutenden Septumpolypen gilt, sein Sitz sei fast ausschliesslich an der linken Seite des Septums, so ergiebt sich aus meiner Tabelle, dass von 57 Fällen 18mal der Sitz auf der rechten Seite des Septums war und 20mal auf der linken Seite, bei den übrigen 19 Fällen war, weil nur als Referate zugänglich, über den Sitz nichts Näheres angegeben und selbst wenn man diese 19 Fälle zu den linkssitzenden Septumpolypen rechnen wollte, von dem Gesichtspunkte aus, dass für die Bezeichnung „blutender Septumpolyp" der Sitz links als selbstverständlich anzunehmen ist, so nimmt der Sitz auf der rechten Seite doch immer fast ein Drittel aller Fälle ein, so dass sich meiner Ansicht nach die Behauptung, ein besonderes Kennzeichen für den blutenden Septumpolypen sei sein Sitz links am Septum, nicht mehr gut aufrecht erhalten lässt. Dagegen bleibt das zweite Kennzeichen, dass sie fast ausschliesslich bei weiblichen Individuen vorkommen, erhalten, denn von meinen 57 Fällen treffen nur 11 auf Männer. Ebenso lässt sich als Characteristicum ansehen das stets einseitige Auftreten.

Die in diesem Abschnitt besprochene Tumorart ist stets als ausgebildeter Tumor zur Beobachtung gekommen und man hat bis jetzt noch nichts über sein Anfangsstadium mit Bestimmtheit nachweisen können. Als solches könnte man, wie es Biehl gethan hat, die sog. Varicen des Septums auffassen, die ja stets am Locus Kiesselbach mit seinem Gefässreichthum ihren Sitz haben. Diese anfangs unbedeutenden Veränderungen, die als die häufigste Ursache des habituellen Nasenblutens festgestellt sind, kommen durch die die Nase fortwährend treffenden Insulte und Reize nicht zur Ruhe, im Gegentheil, sie werden zur Wucherung und Geschwulstbildung angeregt. Einen Fall von ziemlich ausgedehnter blutender Auflockerung am vorderen linken Nasenseptum bei einer jungen Frau hat Schadewaldt beobachtet und ebenfalls als Anfangsstadium erklärt.

Zum Schluss dieser Abhandlung möchte ich noch bemerken, dass der Gefässtumor, speciell das Angiom, auch in einen bösartigen Tumor sich umwandeln oder übergehen kann, wie ja in einem Falle von Roë[1]) beobachtet wurde, bei einem 68jährigen Manne, bei dem zuerst ein Angiom entfernt wurde, das recidivirte als Angiosarkom und zum Tode führte.

Auf nachfolgender Tabelle habe ich nun die von mir aus der Literatur aufgefundenen Fälle von blutenden Septumpolypen zusammengestellt.

---

1) Roë, Monatsschr. f. Ohr. 1886. S. 96.

Blutende Septumpolypen.

Nummer.	Autor.	Blut. Septumpolypen.	Sitz.	Alter.	Ge-schlecht.	Bemerkungen.
1.	Walliczek.	Fibro-Angioma cavernosum.	L. breiter Stiel, kirschgross.	56	Weibl.	Kalte Schlinge, Ansatz cauterisirt. 2 Recidive. Heilung.
2.	Brieger.	Blut. Septumpolyp. Angioma cavernos.	—	30	do.	Beträchtliche Wucherung der Gefässintima.
3.	Walliczek.	do.	L. ungewöhnl. grosser Polyp.	50	do.	Nach mehreren Recidiven Heilung. Nach 2 Jahren Lymphdrüsentumor am Hals.
4.	Lubliner.	Fibroma teleangiectodes.	L.	28	do.	Leicht beweglich, dunkelroth. 1 Recidiv. Heilung. Galvanokaust. Schlinge.
5.	Luc.	Myxome teleangiectasique.	—	—	—	Kalte Schlinge, starke Blutung, später galvanokaust. Schlinge.
6.	Luc.	do.	—	—	—	—
7.	Réthi.	Blut. Septumpolyp, bohnengross.	R. gestielt am vorderen unteren Theil des Sept. cartil.	25	Weibl.	Galvanokaust. Schlinge. Links doppelerbsengr. Verdickung der Septumschleimhaut.
8.	Lange.	do. pflaumengross.	L. vorderer unterer Theil des Sept. cartil.	29	do.	Entfernung mit d. scharfen Löffel.
9.	Biehl.	Angioma cavernosum verum.	R.	19	do.	Kalte Schlinge, Ansatzstelle kauterisirt.
10.	Biehl.	do. kirschengross.	R.	47	do.	Galvanvkaust. Schlinge.
11.	Narval H. Pierce (Derselbe, Monatsschr. f. Ohr. 1896. S. 38.	do.	—	—	—	—
12.	Baurowicz.	Fibroma molle teleangiectodes, kirschgross.	Kurz gestielt. Uebergangsstelle des häutigen in das knorpel. Septum.	38	Weibl.	Blutung besonders während der Gravidität.
13.	Baurowicz.	Blut. Septumpolyp.	Knorpeliges Septum. bohnengross.	—	Männl.	Mikroskop. Fibroma teleangiect.
14.	Bond (Derselbe, Int. Centralbl. f. Laryngol. 1897. S. 274).	do.	L. am Sept. cartil.	30	do.	2 Recidive.
15.	Schadewaldt.	do. erbsengross.	L. vorne.	20	Weibl.	Kalte Schlinge, Ferrum candens. Heilung.
16.	Schadewaldt.	do.	R.	33	do.	Schwanger. Glüheisen. Heilung.
17.	Schadewaldt.	do. Mandelgrösse.	L. vorne.	24	do.	Kalte Schlinge. Heilung.
18.	Alexander.	do. bohnengross.	L. am Locus Kiesselbachii gestielt.	46	do.	Galvan. Schlinge. 2 Recidive.
19.	Alexander.	do. bohnengross.	L. vorne gestielt.	14	do.	Galv. Schlinge. Heilung.
20.	Alexander.	do. zehnpfennigstückgross.	L. gestielt.	25	Männl.	Glühschlinge. Heilung.

Nummer.	Autor.	Blut. Septumpolypen.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
21.	Scheier.	Blut. Septumpolyp. taubeneigross.	R. am Locus Kiesselbachii gestielt.	23	Männl.	Warzige, himbeerartige Oberfläche. Kalte Schlinge. Heilung.
22.	Scheier.	do. taubeneigross.	R. mehr nach hinten gestielt.	51	do.	Kalte Schlinge. Heilung.
23.	Noquet (Derslb., Dasselbe. 1898. S. 235).	do. taubeneigross.	L.	42	Weibl.	Kalte Schlinge.
24.	Egger.	Gefässgeschwulst.	Gestielt.	71	do.	Histol. erweiterte Gefässe und myxomatöses Gewebe.
25.	Zwillinger (Derselbe, Monatsschr. f. Ohr. 1898. S. 345.	Blut. Septumpolyp.	R. vom Sept. cartil.	50	Männl.	Schlinge.
26.	Heymann.	do. haselnussgross.	R. (1 gestielt, 4 breitbasig.)	11	Weibl.	3 ohne Recidiv, 3 mehrmals Recidiv.
27.		do.	R.	50	do.	
28.		do.	R.	20	do.	
29.		do.	L.	20	do.	
30.		do.	L.	20	do.	
31.	Jurasz.	Angiom haselnussgross.	R. gestielt.	37	do.	—
32.	Burckhardt.	Angiom.	—	—	—	—
33.	Coob.	do.	R. gestielt.	15	Weibl.	Heilung.
34.	John Mackenzie.	do.	—	—	—	Mit myxomatösem Gewebe.
35.	Garel.	do.	—	—	—	—
36.	Garel.	do.	—	—	—	—
37. 38. 39.	Natier (Derselbe, Int. Centrbl. f. Laryng. 1897. S. 274).	do.	—	—	—	Beschreibt sie unter dem Titel: Polype seignant de la cloison.
40.	Strazza.	Cavernöser Tumor.	L.	64	Weibl.	Durch Elektrolyse zerstört. Heilung.
41.	Garel.	Myxoangiom.	—	—	—	—
42.	Strazza.	Septumcavernom, hühnereigross.	Breitbasig.	61	Weibl.	—
43.	Freudenthal.	Fibroangiom.	R.	22	do.	Cauterisation.
44.	Spicer.	do.	R. breitbasig.	35	Männl.	Recidiv.
45.	St. Clair Thompson.	do.	Rasch recidivirend.	—	—	Schlinge. Basis curettirt und kauterisirt. Heilung.
46.	Mackenzie.	Erectile Geschwulst.	L.	52	Männl.	Zerstörung des Septums.
47.	Seifert.	Blut. Septumpolyp.	L.	40-50	Weibl.	—
48.	Suchanneck.	Fibroma pendulum, kirschkerngross.	Gestielt: im vorderen Drittel d. Septums.	—	—	Stoss gegen die Nase.
49.	Noquet.	Fibrocartilagin., cellulärer, teleangiectat. Tumor.	R. gestielt, haselnussgross, vorne am Sept. cartil.	60	Weibl.	Heftige Blutungen.
50.	Tsakyroglous.	Blut. Septumpolyp.	R. breitbasig.	20	do.	Leicht blutend; Entfernung mit dem Messer. Heilung.
51.	Glasgow (Derselbe. Int. Ctrbl. f. Laryng. 1899. S. 230).	Angiom haselnussgross.	L. am Septum cartil. vorne.	22	Männl.	Kalte Schlinge.

Nummer.	Autor.	Blut. Septumpolypen.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
52.	Baumgarten (Int. Centralbl. f. Laryngol. 1899. S. 213).	Blut. Septumpolyp. haselnussgross.	L. vorne am Septum.	—	—	Einige Male ausgekratzt, immer wieder Recidiv. Nach Ausschneiden aus dem Septum Heilung.
53.	Barnik (Derselbe, Arch. f. Ohr. Bd. 45. S. 92.	Fibroangioma sept. nasi.	—	—	—	—
54.	Kuhn (Drasche, Ohren-, Nasen-, Rach.- u. Kehlkopfkrankhtn.	Angiom.	R. im vord. Drittel.	19	Weibl.	—
55.			R.	34	Männl.	—

Dieser Tabelle kann ich zwei mir von Herrn Professor Dr. Seifert übergebene Fälle anreihen, von denen der eine einen 36jährigen Collegen betrifft, der seit einem halben Jahre an heftigem, häufig, fast täglich sich einstellendem Nasenbluten der linken Seite litt. Die Untersuchung ergab einen erbsengrossen Tumor von dunkelrother Farbe, glatter Oberfläche, der mit breiter Basis in der Mitte der linken Fläche des Septum cartilagineum dicht hinter dem Septum mobile sitzt und bei der leisesten Berührung stark blutet. Der Tumor wurde mit der Schlinge abgetragen, die Nasenhälfte mit Jodoformgaze tamponirt. Nach 3 Wochen war die Wunde vollkommen vernarbt, das Nasenbluten war verschwunden.

Mikroskopisch zeigte der Tumor nachstehendes Bild:

Die Epitheldecke bildet ein mehrschichtiges Cylinderepithel, die Oberfläche ist abgesehen von mehr minder tiefen vereinzelten Einsenkungen glatt. Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus einem dichten Bindegewebe, das nur an einigen Stellen deutlich sichtbar ist, besonders in der Umgebung der Gefässe, sonst aber und zwar hauptsächlich im Centrum der Geschwulst eine dichte kleinzellige Infiltration aufweist. Die subepitheliale Schicht hebt sich durch eine bedeutend geringere kleinzellige Infiltration sichtbar ab, nur an einzelnen Stellen setzt sich die dichte Rundzelleninfiltration des Centrums bis unter die Epitheldecke fort. Ausserdem finden sich in der ganzen Geschwulst zerstreut bis nahe an die subepitheliale Schicht heran eine Unmasse grösserer oder kleinerer erweiterter Gefässräume, Arterien sowohl wie Venen, die stellenweise in ihrer Längsrichtung getroffen sind und theilweise eine Verzweigung durch einen grossen Theil der Geschwulst zeigen. Die Gefässe haben neben der Erweiterung ihres Lumens stark verdickte, zellig infiltrirte Gefässwandungen, ferner fällt in ihrer Nachbarschaft, wie schon erwähnt, eine dichte Anordnung von Bindegewebe in die Augen. Seiner histologischen Structur nach dürfte also der Tumor als ein Fibroangiom anzusehen sein.

Auch der 57. Fall stammt aus der Privatpraxis von Herrn Prof. Dr. Seifert. Er stammt von einer 34jährigen Frau, die angab, dass sie seit nahezu einem halben Jahre an fast täglich wiederkehrenden heftigen Blutungen aus der linken Nasenhälfte leide und deshalb mehrfach in ärztlicher Behandlung gestanden habe.

Die Patientin ist im 8. Monate gravida. Dicht hinter der Uebergangsstelle von dem Septum mobile zur Cartilago quadrangularis, ungefähr an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Septums lässt sich ein blassrother, an

der Oberfläche unebener, leicht blutender, mit breiter Basis aufsitzender Tumor nachweisen. Diagnose: Blutender Septumpolyp.

Nach Umschneidung des Tumors wird derselbe mit der Schleimhaut vom Knorpel in toto abgelöst, was mit einer starken Blutung verbunden war. Deshalb Tamponade mit Jodoformgaze, die nur schwer gelang. Nach 2 Tagen Entfernung der Tamponade mit mässiger Nachblutung. Nun wurde ein Tampon mit 10 proc. Wismuthsalbe eingelegt. Es trat nun glatte Heilung ein. Die Blutungen sistirten vollkommen.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke ist schmales Cylinderepithel auf der einen Seite, übergehend auf der anderen Seite in breites Plattenepithel mit grossen Epithelzapfen und gut entwickeltem Stratum corneum. Auf das Plattenepithel folgt ein Stroma mit zahlreichen, bluthaltigen Hohlräumen von verschiedener Grösse, die vielfach gewunden sind und eine unregelmässige Form haben. Ausgekleidet werden diese Hohlräume von einer ein- bis zweifachen Lage platter langgestreckter und kubischer Endothelzellen. Das Zwischengewebe zwischen den Hohlräumen besteht aus einem feinfaserigen Bindegewebe, welches sehr reich an Zellen von obengenanntem Aussehen ist. Diese von gewucherten Endothelzellen umschlossenen Hohlräume bilden die Hauptmasse der Geschwulst unterhalb des Plattenepithels und sind nesterförmig abgegrenzt durch zwischenliegende zellarme Bindegewebszüge. Unterhalb des Cylinderepithels erscheinen zwischen den hier grösseren Hohlraumnestern zahlreiche erweiterte Drüsengänge mit theilweise gewuchertem cylindrischem Epithel. Auch die zugehörigen Drüsenknäuel zeigen Epithelwucherungen und sind sehr stark vermehrt.

Diagnose: Adeno-Cavernoma.

IV. Fibrom der Nasenscheidewand.

Die reinen, echten Fibrome der Nasenscheidewand gehören zu den grössten Seltenheiten.

Seifert und Kahn geben in ihrem Atlas folgendes mikroskopisches Bild: „Die Epithelbekleidung des Fibroms zeigt entsprechend seiner Localisation am Uebergang des Septum mobile in das Septum cartilagineum im oberen Drittel des Naseneinganges genau die Eigenschaften der Epitheldecke der äusseren Haut. Sie stellt geschichtetes Pflasterepithel dar mit stark entwickeltem Stratum corneum, das auch die interpapillären Räume mit ziemlich scharf endenden Fortsätzen auskleidet. Die Hauptmasse des Tumors besteht im Uebrigen aus derben, dicht aneinander gelagerten fibrillären Bindegewebsbündeln, die zahlreiche stern- und spindelförmige Zellelemente, jedoch nur äusserst spärliche Rundzellen in sich schliessen. Der Gefässgehalt ist ein äusserst spärlicher."

Ihr gewöhnlicher Sitz ist in den hinteren Abschnitten der Nase und sind sie unter dem Namen der Nasenrachenpolypen bekannt. Ihr Sitz an der Nasenscheidewand gehört, wie schon gesagt, zu den grössten Seltenheiten und sind im Ganzen nur 5 Fälle von reinem Fibrom der Nasenscheidewand beschrieben worden.

Sie stellen derbe, kugelige oder flaschenförmige, meist breit gestielte, langsam wachsende, solitär auftretende Geschwülste von unterschiedlicher

Grösse dar. Die Zeit ihrer Entstehung fällt gewöhnlich vor oder während der Pubertätszeit (Schäffer).

Ich will nun zur Aufzählung der wenigen in der Literatur aufgefundenen Fälle übergehen, deren Beschreibung dann die allenfalsigen unbedeutenden Abweichungen von dem im Obigen gegebenen Bild ergeben wird.

Der Erste, der ein reines Fibrom der Nasenscheidewand als ein Unicum beschrieb, war Dr. Geo. M. Lefferts (Philad. med. News. 1889 und Int. Centralbl. f. Laryngol. 1890. S. 486).

Der zweite Fall, aber erste genau beschriebene ist der von M. Stewart (Revue internat. de Rhin., Ot. et Lar. VI. p. 39). Mann zwischen 50 bis 60 Jahren mit seit 25 Jahren bestehender und mit Blutung verbundener vollständiger Nasenverstopfung beiderseits, als Ursache wird ein vor 44 Jahren erhaltener Schlag auf die Nase angegeben.

Grosser Tumor von $4 : 2^1/_8 : 1^3/_8$ Zoll Grösse mit einem kleinen Stiel, der ein Knochenstück enthielt, an einem stark abgewichenen Kamm des Septum sitzend, reichte in den Nasenrachenraum und wurde nach vorhergegangener Tracheotomie durch Zurückschlagen des linken Oberkiefers entfernt. Mikroskopisch setzte sich die Geschwulst zusammen aus weichem, sehr dichtem fibrösem Gewebe, das in Lappen angeordnet war, die ihrerseits von einem weniger dichten centralen Hilus ausgingen, der nahe am Stiel Knochennadeln enthielt. Heilung.

Diesen Fällen reiht sich nun als Dritter ein in der Dissertation Küsel beschriebener Fall von Kafemann an. 8jähriges Mädchen mit Athembeschwerden in Folge Verlegtsein der rechten Nasenhälfte durch einen bohnengrossen, matt bräunlichen Tumor, der an der Grenze des knöchernen und knorpeligen Septum gegenüber dem oberen Rande des vorderen unteren Muschelrandes sass. Glatte Oberfläche; harte Consistenz, Ansatzstelle breitbasig, wenn auch etwas circulär eingeschnürt. Abtragen mit der kalten Schlinge, Aetzen der Ansatzstelle. Mikroskopisch bestand der Tumor aus derbem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen, aber wenigen elastischen Fasern. Spärliche Blutgefässe, keine Drüsen. Geschichtetes Pflasterepithel deckt die Oberfläche, Zapfen in die Tiefe sendend.

Ebenfalls aus der Klinik Dr. Kafemann's stammt ein von Dr. Jacobsohn beschriebenes Fibrom der Nasenscheidewand. Ein 12jähriges Mädchen mit Nasenverstopfung in Folge Hypertrophie der beiden Gaumen- und der Rachenmandeln, die entfernt wurden. 8 Tage nach dieser Operation fand sich ein kirschkerngrosser Tumor links am Septum in der Höhe der unteren Muschel. Mikroskopisch fand sich ein echtes Fibrom.

Zu diesen 4 bis jetzt bekannten Fällen kommt nun das oben bereits erwähnte, im Atlas von Seifert-Kahn beschriebene Fibrom, das seinen Sitz am Uebergang des Septum mobile in das Septum cartilagineum im oberen Drittel des Naseneinganges hatte.

Lange führt bei den Erkrankungen der Nasenscheidewand unter den Geschwülsten noch einen Fall von Brysan Delavan auf, doch kann ich diesen mangels näherer Details nicht verwerthen.



Diese wenigen Fälle bin ich in der Lage um einen weiteren vermehren zu können, den ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Seifert verdanke.

Derselbe stammt von Frau B., 32 Jahre alt, in Behandlung wegen Pharyngitis granulosa.

Bei der Untersuchung der Nase wird an der Grenze zwischen Septum mobile und cartil. quadrangularis rechterseits ein etwas über hirsekorngrosser, blasser, schmalgestielter Tumor gefunden. Diagnose: Fibrom. Abtragung des Tumors. Geringe Blutung. Heilung ohne Störung.

Mikroskopisch zeigte sich folgende Structur: Die Epitheldecke zeigt genau den Bau des Epithels der äusseren Haut, ein geschichtetes Pflasterepithel mit stark entwickeltem Stratum corneum; das Epithel sendet scharfe Einsenkungen tief in die Grundsubstanz des Tumors, die mit den aus dem Bindegewebe des Tumors aufsteigenden zum Theil dendritisch verzweigten Papillen einen exquisit papillären Charakter der Neubildung bedingen. Die Hauptmasse der Neubildung ist ein straffes, aus dicht aneinander gelagerten Bündeln bestehendes Bindegewebe mit spindelförmigen Zellelementen, dagegen geringgradiger kleinzelliger Infiltration. Der Gehalt des Tumors an Gefässen ist ein sehr spärlicher.

Von diesen durchaus reinen Fibromen komme ich zu einer Mischform, bei der neben der Bindesubstanz in auffallender Weise das Epithel der Drüsen sich an dem Aufbau des Tumors betheiligt.

Die Geschwulst stammt aus der Praxis des Herrn Specialarztes Dr. Kahn, der in liebenswürdigster Weise mir dieselbe überliess, von einer 50jährigen Frau, die zuweilen schlecht Luft bekam durch die linke Nasenhälfte. Die rechte Nasenseite ist ohne Abnormitäten. Links am Sept. nar. ungefähr der Mitte in dessen Ausdehnung von vorne nach hinten entsprechend, gerade gegenüber dem mittleren Nasengang sass eine leicht bewegliche, pilzförmig aufsitzende, blassrothe Neubildung von Halbkirschengrösse, die von derber Consistenz ist und mit dünnem Stiel aufsitzt. Entfernung mit kalter Schlinge; die Insertionsstelle wird kauterisirt, worauf glatte Heilung erfolgte.

Von dem histologischen Bau des Tumors soll Figur 1. ein Bild geben. Die Oberfläche ist eine glatte, an mehreren Stellen jedoch hat sie auch papillären Charakter. Die Epitheldecke ist zum Theil geschichtetes Flimmerepithel, zum Theil auch sind die obersten Schichten cubisch, an einzelnen Stellen sogar platt, aber ohne Verhornung. Die subepitheliale Schicht zeigt keine besonders starke kleinzellige Infiltration. Der Hauptmasse nach besteht der Tumor aus einem dichten, wellig angeordneten Bindegewebe, in das verhältnissmässig viele Drüsen allenthalben eingebettet sind, so dass den drüsigen Elementen nach dem Bindegewebe ein Hauptanthell an dem Aufbau des Tumors mit zuerkannt werden muss. Zahlreiche Drüsenacini sind ziemlich stark erweitert (a), theils haben sie eine kreisrunde, theils eine langgestreckte Form. Die Drüsen sind durchwegs mit einem sehr schönen Flimmerepithel ausgekleidet. Der Gefässreichthum der Geschwulst ist ein ziemlich erheblicher.

2 weitere Fälle stammen wieder von Herrn Professor Dr. Seifert. Der eine betrifft einen an schwerem Asthma leidenden Herrn, dessen Nase beiderseits mit Schleimpolypen angefüllt ist. Nach deren Entfernung fand sich in der Nasenscheidewand rechts gegenüber der mittleren Muschel ein ungefähr haselnussgrosser



durchscheinender Tumor mit glatter Oberfläche, der mit der Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke ist ein geschichtetes Flimmerepithel, das an mehreren Stellen eine Abflachung erfahren und eine mehr cubische Form angenommen hat. An einzelnen anderen Stellen zeigt die im grössten Theil glatte Oberfläche des Epithels einen papillären Charakter mit oberflächlicher Einkerbung. Die subepitheliale Schicht weist eine sehr starke kleinzellige Infiltration auf, die im übrigen Bereiche des Tumors sehr schwach und nur in der Nachbarschaft der Drüsen und cavernösen Räume eine etwas stärkere ist. Die Grundsubstanz des Tumors bildet ein lockeres, stellenweise maschiges, an wenigen Stellen derbes Bindegewebe. Der bindegewebige Charakter ist hauptsächlich in den oberen Schichten des Tumors ausgesprochen, während er in der Basis mehr verschwindet und einer beträchtlichen Drüsenansammlung Platz macht. Die Drüsenacini sind fast sämmtlich erweitert und zeigen eine Abflachung des Drüsenepithels. Ebenfalls an der Basis der Geschwulst finden sich sehr schön ausgebildete grosse cavernöse Hohlräume ohne Verdickung ihrer Wandung, während der Gefässreichthum im übrigen Theil der Geschwulst ein sehr spärlicher ist.

Der 2. Fall stammt von einem Patienten mit Schleimpolypen an beiden mittleren Muscheln, sowie einem weichen Papillom an der rechten Septumfläche, das in der Gruppe der Papillome seinen Platz gefunden hat. Es fand sich nun nach Entfernung der Schleimpolypen auf der linken Septumseite gegenüber der mittleren Muschel ein blasser, durchscheinender Tumor von etwa Erbsengrösse, der breit gestielt aufsass und mit der Schlinge abgetragen wurde.

Mikroskopisch: Die Epitheldecke, ein geschichtetes Flimmerepithel, ist von der subepithelialen Schicht durch eine Basalmembran getrennt, die stellenweise durch Leukocyten-Durchwanderung verwischt ist. Die subepitheliale Schicht zeichnet sich durch eine starke kleinzellige Infiltration aus, die in den übrigen Partien des Tumors eine sehr mässige ist. Die Hauptmasse des Tumors wird von einem dichten, straffen Bindegewebe gebildet, neben dem sich auch die drüsigen Elemente an dem Aufbau des Tumors betheiligen, hauptsächlich an der Basis tritt die bindegewebige Structur ganz hinter die Drüsen zurück, die hier mächtig entwickelt sind und deren Umgebung wieder stärker kleinzellig infiltrirt ist. Doch auch in den oberen Partien finden sich allenthalben Drüsen eingebettet, selbst in der subepithelialen Schicht finden sich solche stellenweise. Im Uebrigen ist der Tumor ganz gefässarm.

Die Einreihung dieser 3 Fälle in die Gruppe „Fibrome" dürfte also wegen des Uebergewichtes der bindegewebigen Structur über alle sonstigen Bestandtheile ihre Rechtfertigung finden, während sie wegen hervorragender Betheiligung der drüsigen Elemente neben dem Bindegewebe als Fibromata adenomatosa zu bezeichnen sein dürften.

V. Adenom der Nasenscheidewand.

Reine Adenome in der Nase sind nach Saitta[1]) selten, häufiger sind die gemischten. Er hält sie für gutartige Geschwülste, die sich aber leicht ausbreiten nnd leicht in krebsartige Geschwülste übergeken.

1) Saitta, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. S. 148.



Nach M. Schmidt's Aensserung: „Adenome sind in der Nase gesehen worden" lässt sich entnehmen, dass sie zu den Seltenheiten gehören. Sie entwickeln sich aus den submucösen Drüsen und stecken in einer fibrösen Kapsel, welche ihre Ausschälung sehr erleichtert.

Da die Schleimhaut des Septums nicht nur an Blutgefässen, sondern auch an Drüsen reich ist, besonders am Tuberculum septi, ist auch Gelegenheit gegeben zur Entstehung von Adenomen an der Nasenscheidewand. Dies beweist der einzige bis jetzt veröffentlichte Fall Eichler's[1]), der ein reines Adenom ist, denn die ganze Geschwulst besteht aus einem Gewirr von Drüsenschläuchen, die unter einander durch ein zartes, lockeres, gefässarmes Bindegewebe verbunden sind. Der Drüsenknäuel ist von einer dünnen, gefässreichen Bindegewebskapsel umgeben. Die Geschwulst sass bei einem Mann in den mittleren Jahren in der Gegend des Tuberculum septi links, war von Bohnengrösse, sass breitbasig auf und war rosaroth gefärbt. Der Tumor wurde ohne besondere Blutung mit der kalten Schlinge entfernt. Heilung.

Die gemischten Formen von Adenomen sind dagegen eine häufigere Erscheinung, die sie in nahe Verwandtschaft zu den ödematösen Fibromen und polypösen Wucherungen, sowie zu den Papillomen bringen. Diese Verwandtschaft bringt es auch mit sich, dass diese Mischformen, in denen der drüsige Charakter sehr ausgeprägt ist oder sogar überwiegt, wegen ihrer Grundsubstanz, ein bindegewebiges Stroma mit seröser Durchtränkung und Rundzelleninfiltration, in der Gruppe der obenerwähnten Hauptgruppen erscheinen und nicht als eigene Gruppe aufgeführt werden.

Gehen wir zum Adenofibroma oedematosum nasi zurück, so entwerfen Seifert-Kahn folgendes Bild von dem Verhalten der Drüsen: Dieselben sind an Zahl vermehrt und äusserst reichlich im ganzen Körper der Neubildung bis nahe an die subepitheliale Schicht vertheilt. Die Acini sind durchgängig erweitert, die Umgebung ist zellig infiltrirt.

Durch Proliferation des Cylinderepithels der Oberfläche sowohl wie der Drüsen kommt es nun zur Papillenbildung, die Substanz des Polypengewebes verschwindet gegenüber dem Epithel, welches das Oedem auspresst und das Stromagewebe comprimirt. Der epitheloide Charakter tritt in den Vordergrund und so entsteht allmälig der Uebergang von Adenofibroma oedematosum zum Adenom und von diesem zum Adenocarcinom. Und die Neigung der Adenome sarkomatösen und carcinomatösen Charakter anzunehmen, wird von allen Autoren betont (Wright[2]).

Zwei in die Gruppe der Mischformen gehörige Fälle eigener Beobachtung sowie ein Fall, den ich der Güte des Herrn Prof. Dr. Seifert verdanke, zeigen in ihrem Aufbau eine so hervorragende Betheiligung der drüsigen Elemente, dass ihre Eintheilung in diese Gruppe berechtigt erscheint.

---

1) Eichler, Arch. f. Laryng. 1898. S. 466.

2) Wright, Arch. f. Laryng. 1898. S. 96.

1. Cl. H., ein 35jähriger Bauer aus Himmelstadt in Unterfranken nimmt die Hilfe der otiatrischen Poliklinik in Anspruch, nachdem er seit $1/2$ Jahr eine bedeutende Herabsetzung seiner Hörfähigkeit beobachtet, die besonders stark auf der linken Seite ist. Auf dieser Seite hatte früher Ausflnss bestanden, wie eine jetzt noch vorhandene trockene Perforation bezeugt. Auf der rechten Seite ergiebt der Befund einen chronischen Mittelohrkatarrh mit Verwachsungen des Trommelfelles an der inneren Paukenhöhlenwand. Die Untersuchung des Naseninnern ergab beiderseits Polypenbildung an der mittleren Muschel, die fast den Nasenboden erreichte und zu einer starken Behinderung der Nasenathmung Anlass gab. Nach Abtragen der Polypen auf der linken Seite kam eine kirschgrosse Geschwulst an der Nasenscheidewand zum Vorschein, die in Höhe des Tuberculum septi breitbasig aufsass und eine, wahrscheinlich durch Druck der Polypen verursachte, breite, leicht höckerige Kuppe hatte, die der Neubildung ein pilzförmiges Aussehen gab. Der Tumor wurde mit der kalten Schlinge abgetragen, wobei eine ziemlich starke Blutung erfolgte. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab folgendes Bild: Die Bedeckung der Neubildung bildet ein geschichtetes Cylinderepithel mit stark papillärem Charakter. Die Hauptmasse des Tumors besteht aus Drüsen, die bis dicht unter das Epithel herantreten. Dazwischen vertheilt findet sich ein dichtes Bindegewebe, das an der Peripherie der Geschwulst und bis in die Mitte derselben hinein der überwiegenden Drüsenneubildung gegenüber sehr schwach vertreten ist. An der Basis der Geschwulst dagegen tritt mehr ein straffes Bindegewebe hervor und die Drüsen werden spärlicher. In der ganzen Geschwulst vertheilt finden sich in mässiger Anzahl grössere und kleinere cavernöse Hohlräume mit sehr starken bindegewebigen Wandungen; an einzelnen unregelmässig gestalteten Hohlräumen mit in das Lumen hinein vorspringenden Kanten und Leisten lässt sich noch ganz gut das Confluiren zweier benachbarter Hohlräume feststellen. Der Tumor dürfte diesem Aufbau nach als ein Adenofibrom erklärt werden.

2. Als ein ebensolches ist auch nachfolgendes Präparat zu betrachten, das auch aus der otiatrischen Poliklinik stammt, von einem 62jährigen Holzspalter J. M. von Würzburg. Derselbe leidet schon lange Jahre an beiderseitiger Ohreiterung, kommt aber jetzt erst zur Behandlung, weil er seit 8 Tagen fast taub ist. Auf beiden Ohren besteht eine weitgehende Zerstörung der Membrana tympani und des Hammergriffes; die Paukenhöhlenschleimhaut ist stark gewulstet und secernirt viel Eiter. Eine stark nasale Sprache liess eine Verlegung der Nasenwege vermuthen und diese Vermuthung fand sich bestätigt durch Constatirung von Polypen der mittleren Muschel beiderseits, deren Grösse zu einer vollständigen Verlegung des Naseninnern geführt hatte. Die Entfernung derselben führte zur Feststellung einer am Septum links, in der Höhe des vorderen Endes der mittleren Muschel sitzenden Geschwulst von Kirschengrösse, die breitbasig aufsitzt, eine glatte Oberfläche zeigt und eine blaurothe Farbe. Abtragen mit der kalten Schlinge ohne besonders starke Blutung. Das Präparat hat folgende histologische Zusammensetzung: Die Epitheldecke ist ein geschichtetes Flimmerepithel, das an vielen Stellen eine glatte Oberfläche aufweist, an vielen Stellen aber auch einen ausgesprochenen papillären Character hat und zum Theil reichlich von Leukocyten durchsetzt ist. Die subepitheliale Schicht ist ziemlich stark kleinzellig infiltrirt. Der Hauptmasse nach besteht der Tumor aus einem ziemlich festen Bindegewebe mit reichlich stern- und spindelförmigen Elementen, aber sehr spärlichen Rundzellen. Nächst dem Bindegewebe weist der Tumor einen grossen



Reichthum von nicht erweiterten Drüsenconglomeraten auf, die sich in der ganzen Geschwulst vertheilt finden. Auch hier findet sich eine geringe Anzahl von stark erweiterten venösen Gefässen, die mit Blut gefüllt sind und deren Wandungen theilweise verdickt und infiltrirt sind. Auch freie Blutungen in's Gewebe finden sich sehr viele, die als eine Folge der Operation aufzufassen sind.

Den 3. Fall verdanke ich wieder der Güte des Herrn Professor Dr. Seifert. Das Präparat stammt von Clara P., 23 Jahre alt.

Patientin ist in Behandlung wegen Polypen in der Nase, welche von der mittleren Muschel beiderseits entspringen und der Reihe nach abgetragen werden. Am Septum cartilagineum rechts, ziemlich nahe dem Boden der Nase entspringt ein mit breiter Basis aufsitzender, blassrother Tumor, welcher den Eingang zum unteren Nasengang verschliesst. Grösse halbhaselnuss. Abtragung auch dieses Tumors und Aufbewahrung zu histologischer Untersuchung, von der Figur 2 ein Bild geben soll.

Der Tumor zeigt ein ungemeines Vorwiegen der drüsigen Elemente, so dass er in seinen oberen Schichten fast durchweg aus drüsigen Elementen besteht, die bis dicht unter das Epithel reichen. Interessant ist das Verhalten der Epitheldecke, die ursprünglich ein geschichtetes Flimmerepithel zeigt bis zur Stelle a. Hier flacht es sich etwas ab und nimmt eine mehr cubische Form an in den obersten Zelllagern, um dann in ein geschichtetes Pflasterepithel mit Stratum corneum überzugehen. Von der Stelle der Epithelmetaplasie an kommt auch eine gut ausgesprochene Papillenbildung zum Vorschein, während im Bereich des Flimmerepithels die Epitheldecke glatt und ohne Einsenkungen die Geschwulst bekleidet. Die Drüsenacini haben grösstentheils ein normales Lumen, nur einige wenige sind etwas erweitert (b). Die kleinzellige Infiltration im Bereiche der drüsigen Elemente ist eine sehr starke, an der Basis der Geschwulst nur in der Umgebung von cavernösen Räumen, die eine stark verdickte Wandung aufweisen (c). Während das Bindegewebe in den oberen Schichten gegenüber den Drüsen fast ganz zurücktritt, besteht die Basis der Geschwulst aus einem straffen Bindegewebe ohne allen Drüsen, dagegen mit ziemlich vielen cavernösen Räumen (c). —

VI. Myxom.

Das Myxom besteht der Hauptmasse nach aus schleimiger Masse, in welche faserige, mit Ausläufern versehene Zellen eingelagert sind.

Reine Myxome bekommt man nach Ziegler fast nie zu Gesicht, sondern meist in Gestalt von Mischformen, in denen die bindegewebige Grundsubstanz die schleimige überwiegt. Diese Mischformen sind die Fibromyxome bezw. Myxofibrome.

Jonathan Wright[1]) geht noch weiter, indem er sagt, dass wirkliche Myxome im Sinne der Histologen niemals in der Nase vorkämen. Sie gehören zu den gutartigen Geschwülsten, die keine Metastasen machen und nur wie in Fällen von Chiari[2]) und Cozzolino[3]) leicht zu Blutungen Anlass geben.

1) Wright, Arch. f. Laryng. 1898. S. 196.
2) Chiari, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 46.
3) Cozzolino, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1885. S. 81.

Von an der Nasenscheidewand vorkommenden Myxomen bezw. Fibromyxomen habe ich 6 Fälle in der Literatur gefunden. Die Grösse der Tumoren schwankte zwischen Bohnen-, Kirsch- und Nussgrösse, in einem Falle (Cozzolino) fanden sich zu beiden Seiten des Septums 7—10 Tumoren von Bohnengrösse an der Uebergangsstelle der Schleimhaut der Nase zu der des Septums.

Dass jede Tumorart auch papilläre Form annehmen kann, wie in der Gruppe der Warzengeschwülste erwähnt wurde, erhellt aus einem Falle von Fibromyxom [Lacoarret[1])], dessen Oberfläche papillär degenerirt war.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Chiari.	Myxom gestielt am Septum R.	45	Männl.	Rother, weicher Tumor von Nussgrösse; Entfernung mit der kalten Schlinge. Ansatzstelle kauterisirt. Heilung.
2.	Chiari.	Myxofibrom am vorderen knorpeligen Septum. Gestielt.	—	Männl.	Kirschgross. Heilung.
3.	Cozzolino.	Multiple Myxofibrome beiderseits.	50	Weibl.	Leicht blutende bohnengrosse Tumoren 7—10 Stück. Entfernung mit der galvanokaust. Schlinge. Heilung.
4.	Lacoarret.	Fibromyxom am Septum, Nasenboden u. unteren Muschel.	—	—	Die Oberfläche der Geschwulst zeigte papilläre Degeneration.
5.	Delavan (Heymann's Handb. der Laryng. 1898. Bd. III. S. 499.	Myxoma.	—	—	—
6.	Leriche (Virchow-Hirsch. 1874. Bd. II. S. 551.	Myxom am Sept. cartil. beiderseits.	40	Weibl.	Mit Schonung des Sept. cartil. entfernt.

VII. Cysten.

Cysten in der Nasenscheidewand sind nach M. Schmidt meist als Retentionscysten aufzufassen.

Schech unterscheidet echte, selbstständige Cystengeschwülste und unechte Cysten, die in jeder Geschwulst sich entwickeln können.

Sie finden sich im unteren Theil der Nasenscheidewand, meist das Endresultat eines Hämatoms. Wohl gehen diese meist in Septumabscesse über, oder, wenn der Inhalt nicht, wie in seltenen Fällen geschah, resorbirt wurde, das Blut hat sich wochenlang rein erhalten als reines Hämatom oder wurde wenigstens nach Niederschlag der festen Bestandtheile als

1) Lacoarret Intern. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 16.

blutig-seröser Inhalt eingekapselt und hat zur Cystenbildung Anlass gegeben. Das Hämatom kann sich aber auch organisiren und aus ihm eine persistirende Cyste im Septum entstehen [Baumgarten[1]), Friedheim[2])]. Solchen Ursprungs scheinen die 3 in meiner Tabelle aufgeführten Cysten zu sein. Wenigstens ist bei sämmtlichen 3 Fällen als häufigste Ursache des Hämatoms ein Trauma angegeben. In Rousseaux's[3]) Falle fanden sich in der serösen Cyste reiskörnerartige Concretionen, nach Zuckerkandl und Bocco[4]) enthalten die Cysten theils eine klare, transparente Flüssigkeit, theils eine feinkörnige, schollige Masse, Solis Cohen sah verschiedene Cysten an der Scheidewand mit colloidem Inhalt, im Falle Strazza's[5]) soll es sich um Austritt von Lymphe gehandelt haben.

Als unechte Cysten im Sinne Schech's sind diejenigen aufzufassen, die als Bestandtheile von Schleimpolypen auftreten und als solche nach Joël, Zuckerkandl und Zarniko ein ganz gewöhnlicher Befund sind. Sie sind nach Zarniko entweder das Product einer Einstülpung der Geschwulstoberfläche oder durch Degeneration von Drüsen entstanden, die eine solche Ausdehnung gewinnen kann, dass der ganze Polyp eine mehrkammerige Cyste bildet, deren Wände die Reste des eigentlichen Stromas der Geschwulst darstellen.

Von Cystengeschwülstnn, deren Entstehung in einem Schleimpolypen der Nasenscheidewand stattfand, bin ich nicht in der Lage, Fälle anzuführen, sind doch die Fälle von Schleimpolypen an der Nasenscheidewand an und für sich schon eine Seltenheit.

Ausserdem kommen nach Zuckerkandl zuweilen Cysten in der Nasenschleimhaut vor in der nächsten Umgebung von Schleimhautgeschwülsten.

Cysten der Nasenscheidewand.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Strazza.	Dunkelrother, weicher, schmerzloser Nasenscheidewandtumor.	4	—	Fall auf die Nase. Inhalt hellrothe trübe Flüssigkeit. Punction Recidiv. Heilung.
2.	Rousseaux.	Seröse Cyste der Nasenscheidewand mit reiskörnerartigen Concretionen.	30	Weibl.	Trauma.
3.	Baumgarten.	Beiderseitige, halb wallnussgrosse Vorwölbung mit serösem Inhalt.	—	—	Pferdeschlag.

1) Baumgarten, Wien. med. Presse. 1889. No. 52.
2) Friedheim, Haematom und Perichondritis. Diss. 1897.
3) Rousseaux, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1893. S. 371.
4) l. c.
5) Strazza, Monatsschr. f. Ohr. 1890. S. 87.

Zu den in der Tabelle aufgeführten 3 Fällen wären also noch die von Solis Cohen an der Scheidewand gesehenen Cysten zu rechnen, doch fehlen mir die genauen Daten.

VIII. Enchondrome.

In der Nasenhöhle werden Enchondrome ganz selten beobachtet. Sie stellen nach Zarniko[1]) selbstständige Tumoren von Bohnen- bis Hühnereigrösse dar, sind mit Schleimhaut überzogen und hängen mit dem Mutterboden nur durch eine Schleimhautbrücke zusammen. Nach Ziegler geht der Knorpel an der Peripherie in Bindegewebe, eine Art Perichondrium, über. Virchow nennt nur die Geschwülste mit knorpeligem Bau Enchondrome, die an Stellen vorkommen, wo kein präformirter Knorpel vorhanden ist.

Man nimmt an, dass sie als dünngestielte Auswüchse beginnen und durch Schwund des Stieles frühzeitig frei werden (Zarniko) oder dass sie aus Knorpelinseln entstehen, die aus dem fötalen Leben persistiren und eventuell auch abgesprengt sind [Villaret[2])].

Nach Schech[3]), M. Schmidt, Casabianca[4]), Sicard[5]) können sie von allen Theilen der Nase ausgehen, am liebsten aber vom Septum. Sie treten nach den letztgenannten zwei Autoren nur im jugendlichen Alter auf, nach Casabianca nur bei Kindern, nach Sicard zwischen dem 7. und 25. Lebensjahr besonders beim männlichen Geschlecht, nach Mackenzie nur bis zum 18. Jahre, in der Wachsthumsperiode.

Bisweilen sind sie durchweg knorpelig wie im Falle Mackenzie's[6]) und Moldenhauer's[7]), oft sind sie aber nach Sicard gemischter Natur und können auch sarkomatös entarten und dadurch zum malignen Tumor werden.

In der Literatur habe ich nachstehende Fälle von Enchondromen der Nasenscheidewand finden können:

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Mackenzie.	R. am oberen hinteren Theil des Sept. cartil. runder Tumor mit knotiger Oberfläche.	13	Weibl.	Entfernung mit der Schlinge in 2 Theilen. Heilung. Histolog. hyaliner Knorpel.

1) l. c.
2) Villaret, Handwörterbuch der gesammten Medicin.
3) l. c.
4) Casabianca, Virchow-Hirsch. 1876. Bd. II. S. 412.
5) Sicard, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. 148.
6) l. c.
7) l. c.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
2.	Moldenhauer.	Beiderseits am Septum, am Nasenbod. weiterwuchernd, Nasenflügel und Oberlippe auftreibend.	25	Männl.	Entfernung mit Messer und Scheere. Recid. Heilung. Durchweg Knorpelgewebe.
3.	Peyre-Parcher (Intern. Centralbl. 1891. S. 421).	Am Septum narium mit geistig. Schwäche im Gefolge.	—	Männl.	Heilung nach Entfernung der Geschwulst.
4.	Delavan (Handb. d. Laryng. v. Heymann. III. Bd. S. 499).	Enchondroma septi.	—	—	—

Mackenzie erwähnt in seinem Buche noch verschiedene Autoren, wie Erichson, Bryant, Ure, Durham, Richet, Heurtaux, Verneuil, die Enchondrome des Naseninnern beobachtet haben, wie viele davon aber auf die Nasenscheidewand treffen, ist nicht zu ersehen.

IX. Tuberculome und Lupus der Nasenscheidewand.

Die Tuberculose und Lupus behandelt mein hochverehrter Lehrer Herr Professor Dr. Seifert wegen ihrer oft nicht auseinanderzuhaltenden gleichartigen Erscheinungen und Gestalt als eine Krankheitsform, wie er erst auf dem jüngst stattgefundenen VI. Laryngologen-Congress zu Heidelberg erklärt hat, wenn er auch an einer Unterscheidung von tuberculös und lupös im engeren Sinne festhält, die sich durch das klinische Bild beider Formen ergiebt.

Ebenso wie erwiesen ist, dass beide Formen im Rachen und Nasenrachenraum als primäre Erkrankung auftreten können, ebenso sicher ist ihr primäres Vorkommen in der Nase festgestellt, doch ist die secundäre Form im Gefolge von Lupus der Haut oder Lungen- und Lymphdrüsentuberculose auch eine sehr häufige und gilt dies besonders für den Lupus, der von der benachbarten Gesichtshaut oder der äusseren Haut der Nase auf das Naseninnere fortgeleitet wird.

Die Entstehung der Tuberculome der Nasenscheidewand geschieht neben dem secundären Auftreten als erste Aeusserung der Tuberculose auf denselben Wegen, auf denen dieselbe überhaupt zu Stande kommt. Die Infection geschieht entweder durch die Athmungsluft oder durch directe Uebertragung mit dem verunreinigten bohrenden und kratzenden Finger. Auch durch die Nahrung kann eine Entstehung von Tuberculomen auf dem von Baumgarten[1]) erklärten Wege bedingt sein. Auf der normalen Nasenschleimhaut, die ja bekanntermassen einen wirksamen Schutz gegen

1) Baumgarten, Handbuch der Laryngologie von Heymann. 1898. (Tuberculose und Lupus im Nasenrachenraum).



Infection jeder Art darstellt, wird eine tuberculöse Infection kaum möglich sein, es müsste denn sein, dass die Tuberkelbacillen in ungewöhnlich grosser Anzahl ihren Angriff ausführten. Dies kann nur geschehen auf einer durch Krankheitsprocesse veränderten nnd nicht widerstandsfähigen Schleimhaut, mag diese Veränderung durch Trauma entstanden sein oder auf Grund einer katarrhalischen Affection, einer Rhinitis sicca anterior oder auf Grund vorausgegangener Infectionskrankheiten, die die Nase mitbefallen [Brindel[1]), Seifert[2])].

Die Tuberculose kann aber auch auf einer bereits vorhandenen Geschwulst sich ansiedeln, wie ein Fall Touton's[3]) beweist, bei dem der Tumor im oberen Theil bei intactem Epithel aus fibrösem, mit Spindelzellen durchsetztem Gewebe bestand, während die untere Partie tuberculöses Gewebe mit Riesenzellen, Tuberkeln und Tuberkelbacillen aufwies. Touton hatte den Eindruck, als ob der fibromatöse Tumor nachträglich an der Basis tuberculös inficirt worden sei.

Wie dann nach stattgefundener Infection das Tuberculom entsteht, ist noch nicht sehr klar. Nach Chiari[4]) ist der Vorgang derart, dass zunächst an der Stelle der inficirten Excoriation ein Geschwürchen entsteht, aus dessen Boden und Rande Granulationen spriessen, die zusammenfliessen und rauhe Höcker bilden, an denen Schleim zu Krusten antrocknet, die ihrerseits bei dem Versuche durch Schneuzen, Niesen oder mit dem Finger sie zu entfernen, bluten, und erst dieses Symptom führt die Befallenen zum Arzt oder die durch starke Krustenbildung entstandene Undurchgängigkeit der Nase. Es kann aber auch die Excoriation erst heilen, und dann an dieser Stelle ein Tumor entstehen, der lange symptomlos verläuft, bis er eine Grösse erreicht hat, die Athembehinderung hervorruft. Schon vorher hat Heryng[5]) den Vorgang ähnlich geschildert; die aus dem Rande der Ulceration spriessenden Granulationen werden nach ihm bei ihrem Weitergreifen auf Knochen und Knorpel zu fungösen Gebilden, zwischen denen sich häufig kleine gelbe und weisse miliare Knötchen befinden. Die meisten Autoren unterscheiden 2 Formen, unter denen die Tuberculose sich äussert und zwar die tuberculöse Geschwulst (Tuberculom) und das tuberculöse Geschwür [Schech, Chiari, Kikuci[6]), Potter[7]), Polyak[8])]. Während Schech die Tumorform als das Häufigere ansieht, hält Polyak

---

1) Brindel, Seifert: Tuberculose und Lupus des Nasenrachenraumes. Handbuch der Laryngologie von Heymann. Bd. II. S. 710.

2) Seifert, Handbuch d. Laryngologie von Heymann. 1898. (Tuberculose und Lupus im Nasenrachenraum.)

3) Touton: Handb. f. Laryngol. u. Rhinol. von Heymann. Bd. I. S. 716.

4) Chiari, Arch. f. Laryng. Bd. I. 1894.

5) Heryng, Virchow-Hirsch. 1892. S. 85.

6) Kikuci, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 500.

7) Potter, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 153.

8) Polyak, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 484.

dieselbe für die seltenere und das granulöse Geschwür für häufiger. Beide Formen können jedoch auch gleichzeitig bei demselben Patienten vorkommen, indem sich nämlich nach Zerfall des einen Tumors ein neuer in der Umgebung bildet oder es kann auch passiren, dass der eine Beobachter die Tumorform festgestellt hat, während ein zweiter bei demselben Patienten an Stelle des constatirten Tumors nur noch ein Geschwür findet, weil eben der Tumor bereits zerfallen war (Chiari). Daher ist es oft schwer festzustellen, ob die Erkrankung primärer oder secundärer Natur ist (Kikuzi).

Andere Autoren nennen noch ein Stadium der Infiltration und das miliare Knötchen [M. Schmidt, Koschier[1]), Hajek[2])]. Koschier trennt noch eine vom Knochengerüst der Nase ausgehende Form ab, Seifert nimmt entsprechend seinem Standpunkt als 3. Form den Lupus hinzu, Cartaz[3]) und Hahn[4]) theilen diese Ansicht. Es können auch bei denselben Patienten mehrere Tumoren vorhanden sein. Rosenthal[5]) scheidet als 3. Form Mischformen ab, scheint also ähnliche Beobachtungen wie Touton gemacht zu haben.

Von diesen einzelnen Arten, in denen sich die Tuberculose äussert, interessirt uns nur die eine Form und zwar die tumorartige; von der Granulationsform habe ich nur die Fälle mit einbezogen, die nach der Beschreibung den Eindruck eines Tumors machten und auch als geschwulstähnlich bezeichnet waren.

Bezüglich der Häufigkeit der Tumorform im Verhältniss zu den Nasengeschwülsten überhaupt lässt sich die Betheiligung der Tuberculome als die am höchsten stehende bezeichnen.

Das Aussehen der Tuberculome zeigt uns vor allen Dingen die Knoten- und Knollenform, die oft zu mehreren unter sich an der Basis verbunden sind (Schäffer, Joël, Schech, Chiari), doch treten sie auch als isolirte Geschwülste auf [Juffinger[6])], oft auch in Gestalt von Polypen [Doutrelepont[7]), Lacoarret[8]), Wróblewski[9]), Boylan[10])]. Hahn sah einen Tumor von pilzförmiger Gestalt.

In einigen Fällen war die Oberfläche ulcerirt und mit miliaren Knötchen bedeckt (Juffinger). Ihre Consistenz ist in vielen Fällen weich,

1) Koschier, Wien. klin. Wochenschr. 1895. S. 8.
2) Hajek, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand; Handb. der Laryng. von Heymann. 1898. Bd. III. 6. Heft.
3) Cartaz, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 345.
4) Hahn, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 23.
5) Rosenthal, Hajek: Die Erkrankungen der Nasenscheidewand; Handbuch der Laryng. von Heymann. 1898. Bd. III. 6. Heft.
6) Juffinger, Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 13.
7) Doutrelepont, Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 23.
8) Lacoarret, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 371.
9) Wróblewski, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 96.
10) Boylan, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 153.

morsch und brüchig (Chiari. Schech, Schäffer); Heryng nennt sie hart oder weich, Manasse[1]) derb, Riedel, Hahn hart, in den meisten Fällen jedoch haben wir eine weiche, markige Beschaffenheit des Gewebes zu verzeichnen. Eine nie fehlende Eigenschaft ist die beträchtliche Neigung zu Blutungen, besonders bei Berührungen. Zugleich besteht ein beständiger fötider eitriger Ausfluss aus der Nase (Schäffer).

Der Lieblingssitz der Tuberculome ist das Septum cartilagineum, dessen Knorpel theilweise erweicht und in den Geschwulstmassen ohne Nekrose total untergegangen ist (Riedel), und dann kommt es zur Septumperforation, der sogen. spontanen Perforation der Scheidewand von M. Schmidt an der typischen Stelle, die nach diesem Autor die Folge der Tumorform ist, die durch Hinüberwuchern nach der anderen Seite bei ihrem Zerfall die Perforation zurücklässt. Nur in einigen wenigen Fällen war der Ausgang am Septum osseum [Koschier, Kafemann[2]), Chiari]), der Knochen war erweicht bezw. rauh. Schmerzen verursachen die Tuberculome in den wenigsten Fällen (Schech).

Während nach Koschier die Tuberculome lange solid bleiben, ohne Neigung zum Zerfall zu zeigen, zeichnen sie sich nach Kikuzi und Heryng durch ihre grosse Neigung zum ulcerösen Zerfall aus, doch scheint die letztere Beobachtung darauf zu beruhen, dass die betreffenden Fälle wahrscheinlich in einem sehr späten Stadium zu Gesicht gekommen sind. Der Zerfall scheint erst sehr spät einzutreten, wenn eben nicht operirt wird oder wenn, wie gesagt, der Tumor sehr spät erst zur Beobachtung kommt, wie in einem Falle Michelson's[3]). Rosenthal behauptet, dass der Zerfall bei den grösseren Tumoren im Centrum anfange.

Von allen Autoren dagegen wird die ausserordentliche Neigung zu Recidiven bestätigt, die ein öfteres operatives Eingreifen erforderlich machen. Trotzdem aber ist die Prognose keine ungünstige, da die Heilungsresultate sehr gute sind und eine allgemeine Tuberculose oder Miliartuberculose nur in einigen Fällen den Nasentuberculomen folgte (Chiari).

Die einzige sichere Diagnose bildet allein das mikroskopische Bild, von dem Seifert-Kahn folgende Beschreibung entworfen:

Der Hauptsache nach besteht der Tumor aus von einzelnen fibrösen Zügen durchsetztem dichtem Granulationsgewebe, in dem sogar die Zeichnung des Epithels aufgeht. Im Granulationsgewebe finden sich zahlreiche Tuberkel, Zellconglomerate von Rundzellen, epitheloiden Zellen und exquisiten Riesenzellen mit randständigen Kernen. Bacillen nur in den tieferen Schichten.

Seifert fügt noch bei, dass das mikroskopische Bild nicht immer so charakteristisch ist, dass die Tuberkel und Riesenzellen oft fehlen und dass

---

1) Manasse, Virchow's Arch. Bd. 147.

2) Kafemann, Dissertation Gerszewski. 1896.

3) Michelson, Sammlung klinisch. Vorträge von v. Volkmann. 1888. No. 326.



bei negativem Ausfall des Bacillennachweises nur aus dem klinischen Verlauf die Diagnose möglich ist.

Alle Autoren kommen zu dem gleichen Resultat: Granulationsgewebe mit zahlreichen Tuberkeln, aber spärlichen Tuberkelbacillen. Neben diesem bei allen Untersuchungen gleichlautenden Befunde fand Goerke[1]) in der Nähe der Riesenzellen und innerhalb derselben Gebilde, die bei Hämatoxylinfärbung als intensiv blau oder blauviolett gefärbte Massen auffielen, grösstentheils im Protoplasma der Riesenzellen liegend, bisweilen ausserhalb derselben und dann von einem Kranz von Riesenzellen umgeben. Einige liegen auch in der Masse der epitheloiden Zellen. Diese Gebilde sind bald rund, bald länglich, bisweilen in der Mitte eingekerbt, bald kleeblattförmig, bald bandartig und lösen sich bei starker Vergrösserung in einzelne concentrisch zu einander gelegene Fasern auf. Das Vorhandensein dieser Gebilde neben der tuberculösen Structur liess an Fremdkörper-Tuberculose denken, doch sprechen dagegen die immer wiederkommenden Recidive sowie der Nachweis von Tuberkelbacillen und die an den verschiedensten Stellen des Tumors verstreuten Gebilde. Goerke erbrachte vielmehr den Beweis, dass es sich um Degenerationsproducte elastischer Fasern handelte, wie sie schon Tsudakewitsch in einem Lupusfall gefunden hatte. Sie zeigten nämlich Kalkreaction, die für das Elacin charakteristischen typischen Farbenreactionen nach Unna, sowie die typische Berlinerblaureaction, die das Vorhandensein von Degenerationsproducten rother Blutkörperchen ergab. Entstehen lässt er diese Gebilde mit Krückmann durch hyaline Degeneration der Gefässe.

Kommen wir nun zu der lupösen Form, wie sie von einigen Autoren, Seifert, Cartaz und Hahn, abgeschieden wird, so unterscheidet Raulin[2]) in seiner Thèse de Paris 3 Formen des primären Schleimhautlupus:

1. Lupus hypertrophique ou végétante,
2. Forme ulcéreuse,
3. Forme scléreuse,

von denen die erste Form die häufigste, die letztere die seltenste sei. Er führt 8 Fälle auf, die die beiden ersten Formen betreffen und in einigen Fällen mit Lupus der Haut verbunden waren. Wie viele von diesen Fällen auf Tumoren des Septum treffen, konnte ich nicht ersehen.

Block[3]) spricht die Ansicht aus, dass ein Gesichtslupus von einem Schleimhautlupus ausgehe und da die Nase die Prädilectionsstelle für Lupus sei, sei Lupus der Nasenschleimhaut nicht selten. Ebenso erklärt Wernher den Lupus geradezu als eine von den tieferen Theilen der Nase und des Rachens ausgehende Zerstörung, die im Innern der Nase auf der Schleimhaut beginne. Nach Roser ist die vordere Partie der inneren Nasenscheidewand bevorzugt.

---

1) Goerke, Archiv f. Laryng. 1899. S. 50.
2) Raulin, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 495.
3) Block, Deutsche med. Wochenschr.

Bender[1]) fand unter 380 Lupuskranken 66,5 pCt. Schleimhautlupusfälle auf die Nasenschleimhaut treffend, also 30,3 pCt. aller Lupusfälle; Block unter 144 Lupösen 14 Schleimhautlupusfälle, von denen 10 die Nasenschleimhaut betrafen. Nach Pontoppidan war von 100 Lupuskranken der Lupus primär 23 mal auf der Nasenschleimhaut aufgetreten, also 71,87 pCt. der Primärerkrankung der Nase, die davon 32 mal befallen war.

Auch Holländer[2]) nimmt einen primären Schleimhautlupus des Naseninnern an, von dem aus secundär Lupus der äusseren Haut und eine secundäre descendirende Tuberculose der oberen Luftwege eintritt; im Gegensatz zu anderen Autoren, die die Schleimhautaffection für secundär halten und für einen ascendirenden Process. Die Schleimhautaffection ist oft versteckt durch borkige Krusten, unter denen dann Rhagaden, lupöse und tuberculöse Ulcerationen und Tumoren zum Vorschein kommen. In diesem Stadium fehlen niemals lupöse oder tuberculöse Veränderungen am weichen Gaumen, an der Rachenwand, Epiglottis, Kehlkopfeingang, Lippen, Zahnfleisch des harten Gaumens und Conjunctiva. Perforationen am Septum sind meist vorhanden. So lange keine Nasendestruction besteht, fehlen Erscheinungen an den oberen Luftwegen, diese kommen erst dann, sobald durch Destruction Nasenstenose entstanden ist. Zuletzt wird die Lunge befallen. Führt also der Lupus nach Decennien langem Bestehen zur Destruction, so ist es stets ein primärer Lupus der Schleimhaut.

Dementgegen befällt nach Schech der Lupus das Naseninnere erst dann, wenn die äussere Haut schon ergriffen ist, er hält also Lupus der Nasenschleimhaut im Gegensatz zu Block für eine secundäre Erkrankung, wenn er auch nicht leugnet, dass die Nasenschleimhaut zuweilen zuerst und isolirt befallen wird.

Nach Schech wird im Naseninnern hauptsächlich das Septum cartilag. befallen.

Nicht selten tritt der Lupus auch in Geschwulstform am Septum primär auf, der die Erscheinungen eines blutigen Septumpolypen hervorrufen kann und oft unmöglich macht, von Polypen zu unterscheiden, wie es Doutrelepont ging. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab den tuberculösen bezw. lupösen Charakter. Das Auftreten des Lupus in dieser Polypenform veranlasste auch Simonin[3]) von einem Lupus pseudopolyposus zu sprechen, der fast regelmässig vom Sept. nar. ausgeht, sehr morsche Consistenz besitzt, Aehnlichkeit mit Blumenkohlgewächs hat, nur schwer blutet und unempfindlich ist.

Klinisch ist der Lupus von Tuberculose zu trennen, von der er ja nur eine Form darstellt, mikroskopisch aber lässt sich nach Michelson[4])

1) Bender, Deutsche med. Wochenschr.
2) Holländer, Berl. klin. Wochenschr. 1899. S. 521.
3) Simonin, Arch. f. Ohr. 1896. S. 95.
4) Michelson, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 214.

zwischen einer Reihe der als Tuberculose der Nasenschleimhaut beschriebenen Affectionen einerseits und den lupösen Affectionen dieser Schleimhaut andererseits eine scharfe Grenze nicht ziehen. Doch scheinen die Ansichten darüber, ob Tuberculose und Lupus jede als besondere Krankheit zu betrachten sei, noch sehr auseinanderzugehen. Daher ja die bekannten Meinungsverschiedenheiten zwischen Bresgen[1]) und Schäffer

Hajek dagegen will auch bei bestehendem oder erst nachfolgendem Hautlupus die Neubildung als Tuberculose angesehen wissen, wenn das histologische Bild dem der Tuberculose entspricht.

Nach M. Schmidt ergiebt sich die Zugehörigkeit des Lupus zur Tuberculose durch seine charakteristische Reaction auf Tuberculin und, dass viele Lupöse schliesslich an tuberculösen Erkrankungen zu Grunde gehen. Wie auf der äusseren Haut, so auch auf der Nasenschleimhaut ist das Knötchen das Charakteristische.

Lange[2]) dagegen will den Nasenlupus nicht als Localtuberculose betrachtet, sondern als eine Krankheit sui generis aufgefasst wissen.

Ziehen wir nun aus unserer Tabelle, in der ich alle am Septum aufgetretenen tuberculösen Geschwülste zusammengestellt habe, soweit ich sie in der Literatur aufgefunden, unsere Schlüsse, so finden wir:

Vor Erkrankung der Nase litten bereits an Tuberculose in anderen Organen 9 Patienten theils mit Lungen- und Kehlkopftuberculose, theils mit Spitzeninfiltration und Tuberkelbacillen, theils mit Spitzendämpfung ohne Tuberkelbacillen. Dazu kommen dann 6 Fälle von Lupus, und zwar 3, bei denen früher Lupus der äusseren Nasen- und Wangengegend bestanden hatte, darunter der Fall Riedel's, der schon 27 Jahre lang damit behaftet war und dessen linker Nasenflügel zum Theil zerstört war, oder gleichzeitig bestand bei 2 Fällen, und endlich 1 Fall Bresgen's, in dem der Lupus 6 Monate nach Auftreten des Nasenscheidewandtumors hinzutrat. Ausserdem 2 Fälle, bei denen früher Haemoptoë bestanden hatte, die also mit den obigen 15 Fällen zu denjenigen gerechnet werden müssen, bei denen die tuberculöse Neubildung in der Nasenscheidewand als eine secundäre Erscheinung zu betrachten ist, die durch Iufection vom eigenen Körper aus zu Stande kam. Hereditäre Belastung war bei 13 Fällen angegeben, von denen 9 als gesund angegeben wurden, die übrigen fallen unter die oben genannten d. h. bereits mit tuberkulösen Erscheinungen in anderen Organen behafteten; bei einem bestand gleichzeitig Hypertrophie der Gaumentonsillen und ulcerirte Rachenmandel. Eine Patientin erkrankte bei der Pflege ihres an Phthise verstorbenen Bruders.

Als ohne hereditäre Belastung, mit gesunder Lunge oder ohne anderweitige tuberculöse Erkrankung, wenn auch hie und da schwächlich oder anamisch aussehend, wurden 31 Fälle bezeichnet, darunter 2, die ihr Leiden auf ein Trauma zurückführten, 1, bei dem die Infection von einem

1) Bresgen, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 663.

2) Lange, Handbuch von Heymann. 1898.



tuberculösen Geschwür am rechten Daumen ausgegangen sein sollte, 1, bei dem die Erkrankung auf Influenza geschoben wird; 2 Frauen erkrankten bei der Pflege ihrer an Phthise verstorbenen Männer. 20 Fälle sind nicht verwerthbar, weil sie meist aus Referaten stammen ohne genauere Angaben.

Bei 42 Fällen also kann das Leiden als ein primäres angesehen werden, das ohne Lungenerkrankung, Fieber, bei meist gutem Ernährungszustand direct auf der Nasenschleimhaut zur Entstehung gelangt durch eine der Eingangs meiner Arbeit besprochenen Möglichkeiten. Bemerkenswerth ist hierbei, dass das primäre Leiden lange Zeit bestehen kann, ohne zu einer Erkrankung in einem anderen Organe zu führen, trotz der ausgesprochenen Fähigkeit zu häufigen Recidiven. Sie sind nur in wenigen Fällen als Folgekrankheiten angegeben, 1 mal tuberculöse Meningitis, 1 mal Miliartuberculose und 2 mal Uebergang auf die Lungen, alle anderen Fälle hatten ein günstiges Resultat, wenn auch theilweise oft und energisch eingegriffen werden musste. Dementgegen gehen die tuberculösen Geschwüre nach Heryng meist mit allgemeinen tuberculösen Erscheinungen, Lungeninfiltration oder Kehlkopfphthise einher, sind also immer secundärer Natur.

Tuberkelbacillen wurden nur in 20 Fällen nachgewiesen, in allen anderen Fällen fand sich Granulationsgewebe mit Tuberkeln, Riesenzellen und epitheloiden Zellen, ohne dass es gelang, Tuberkelbacillen zu finden, ein Umstand, der von allen Autoren bestätigt wurde, dass es nämlich sehr schwierig sei, dieselben nachzuweisen, weil sie sich sehr spärlich in vereinzelten Riesenzellen finden. Michelson geht in seiner Behauptung sogar so weit, dass er sagt, der Nachweis von Tuberkelbacillen wurde nur da erbracht, wo die Nasentuberculose als Theilerscheinung einer bereits vorgeschrittenen, bald ad exitum führenden Phthise auftrat, wo sie dagegen ein locales Leiden darstellte oder geringe Lungenveränderungen bestanden, wurden Tuberkelbacillen entweder vergeblich gesucht oder nur spärlich gefunden und dann nur im Gewebe, nie im Geschwürssecret.

In den bei weitem meisten Fällen, in denen der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht gelang, wurde also die Diagnose Tuberculose allein auf das Vorhandensein von Tuberkeln mit und ohne Verkäsung, Riesenzellen und epitheloiden Zellen und bei deren Fehlen durch das klinische Bild allein begründet; „damit entsprechen sie aber nicht der Bedingung Goerke's, nach dem nur der Nachweis von Tuberkelbacillen allein absolute Beweiskraft besitzt, während die Structur allein nicht mehr zur Diagnose der Tuberculose genügt. Bei der Spärlichkeit der Tuberkelbacillen hat man die beste Aussicht, dieselben nachzuweisen, wenn man die tieferen Schichten des Tumors einer eingehenden Untersuchung unterzieht". Nachdem jedoch die Schwierigkeit, dieselben nachzuweisen, wegen ihres spärlichen Vorkommens in den Tuberculomen, allgemein anerkannt ist, dürfte die Ansicht Seifert's noch zu Recht bestehen, dass man mangels des



Bacillennachweises die Diagnose auch nach dem klinischen Verlauf erbringen kann.

Bezüglich des Sitzes der Tuberculome kann nicht behauptet werden, dass irgend eine Seite oder Stelle der Nasenscheidewand besonders bevorzugt wurde, denn von 54 Fällen, in denen die Seite des Sitzes angegeben war, treffen 18 auf die rechte Seite, 20 auf die linke Seite und in 15 Fällen sassen zu beiden Seiten des Septums Tumoren; in einem Falle Koschier's am Uebergang der Septumschleimhaut zum Rachendach. Dagegen kann ich aus meiner Tabelle bezüglich des Geschlechtes den Schluss ziehen, dass das weibliche Geschlecht ungleich häufiger befallen wird, als das männliche. Denn von 61 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben war, betrafen 40 weibliche Individuen und nur 21 männliche, also gerade $^2/_3$ der Fälle auf das weibliche Geschlecht.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
1.	Juffinger.	R. wallnussgrosser Tumor; miliare Knötchen.	21	Weibl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden. Lunge infiltrirt.	Hereditär belastet. Lupus der äusseren Nase. 3 Recidive, 2 vorher, haselnussgross.
2.	Schäffer.	Beiderseits v. Septum u. Muschelschleimhaut.	51	do.	—	Entfernung mit Curette. Septumperforation. Hereditär. Selbst gesund.
3.	Derselbe.	R. granulöse Geschwulstmassen.	26	do.	Hereditär. Lunge gesund. Ulcerirte Tons. pharyng. entfernt. R. Hypertr. tons. pal.	Entfernung mit dem Galvanokauter. Recidiv. Wieder entfernt.
4.	Derselbe.	Beiderseits a. Septum cartil. haselnussgross.	39	do.	—	Hereditär nicht belastet. Galvanokauter. Perforation nach vorausgegang. Ulcus. Lunge gesund.
5.	Derselbe.	R. granulöse Tumoren.	32	Männl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden.	Hereditär belastet. Entfernung. Lunge gesund.
6.	Derselbe.	Beiderseits üb. d. Nasenboden auf die vorderen unteren Muschelenden.	57	do.	—	Trauma. Keine Heredität. Curette, Galvanokauter.
7.	Derselbe.	Beiderseits granulöse Massen.	51	Weibl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden.	Hereditär belastet. Lunge gesund. Curette. Galvanokauter.
8.	Tornwaldt.	Am vorderen Ende der unt. Muschel breitbas. erbsengross. Tumor mit kl. weiss. Höckerchen. Aehnlich granul. Schleimhaut am Septum. L.	26	Männl.	Rundzellen - Infiltration mit epitheloiden Zellen u. Riesenzellen.	Hereditär belastet. 2 mal vorher Blutsturz. Tuberculose der Lungen. Ulcera des Kehlkopfes.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
9.	Riedel.	Hart. Tumor. Theil d. Knorpels ohne Nekrose zu Grunde gegangen. R.	63	Männl.	Granulationsgewebe mit Tuberkeln. Gesund.	Seit 27 Jahren Ulcerationen am Naseneingang, link. Nasenflügel zerstört. R. am Septum auf den Knorpel führende Fistel. Aufklappen der Nase.
10.	Derselbe.	Tuberculom am Septum. R.	55	Weibl.	—	Lungen normal.
11.	Bruns (Ders., Dtsch. med. Wochenschrift. 1891. S. 23).	Tuberculom.	—	—	—	—
12.	Hahn.	L. wallnussgross.	40	Männl.	Tuberkel-Bacillen vorhanden. Riesenzellen:	Früher Lupus der äusseren Nase. Keine Heredität, gesund. Septum perforirt. Scharf. Löffel. Heilung.
13.	Derselbe.	L. haselnussgross.	55	Weibl.	Epitheloide Zellen, Riesenzellen und Tuberkel-Bacill.	Keine Heredität. Pilzförmige Gestalt. Scharf. Löffel. Paquelin. Heilung. Lunge normal.
14.	Derselbe.	R. mehr. schmalbasige gestielte Tumoren a. Septum, Nasenboden u. unt. Muschel.	22	do.	Epitheloide Zellen, Riesenzellen und Tuberkel-Bacill.	Heredität. Kalte Schlinge. Heilung. Lunge normal.
15.	Doutrelepont.	Tuberculös. Polyp am Septum. L.	19	do.	—	Früher Lupus der Nasenspitze und der linken Backe.
16.	Chiari.	Tubercul. Tumor am Septum.	—	Kind.	—	Lunge gesund: wahrscheinlich primär.
17.	Sachs (Ders., Münch. med. Wochenschrift. 1897. S. 38).	L. kirschgross, höckerig. Septum cartilagineum.	11	do.	Tuberkel und Riesenzellen.	Keine Heredit. Kalte Schlinge. Lunge normal. Heilung.
18.	Derselbe.	R. haselnussgross. Sept. cartil.	23	Weibl.	Bruder an Phthise gestorben, den sie selbst gepflegt.	Kalte Schlinge, scharfer Löffel. Heredität. Selbst gesund.
19.	Koschier.	Beiderseits halbwallnussgross. Perforation.	48	do.	—	Lungeninfiltration mit Tub. Bacill. Umschneiden, Auslösen, Galvanokauter. Heil.
20.	Derselbe.	L. am Sept. cartil.	7	Männl.	—	Recidiv mit Perforation und Lupus der Nase; Lunge normal. Heilung.
21.	Derselbe.	Beiderseits haselnussgross.	50	Weibl.	—	Lungeninfiltration mit Tub.-Bac. Nachtschweisse. Abtragen, Perforation. Kauterisirt. Milchsäure.
22.	Derselbe.	L. ganzes Septum bohnengross infiltrirt.	53	do.	Tuberkel-Bacill., Tuberkel u. Riesenzellen.	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Heilung.
23.	Derselbe.	L. länglich.	25	do.	—	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Kauterisirt. Milchsäure. Heilung.
24.	Derselbe.	L. breitbasig. R. etwas kleiner am Sept. cartil.	43	do.	—	Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Abtragen, Perforation. Heilung.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
25.	Koschier.	L. breitbas., höckerig.	25	Weibl.	—	Spitzendämpfung. Keine Tub.-Bac. Kalte Schlinge. Kauterisirt. Milchsäure.
26.	Derselbe.	R. breitbasig. bohnengross.	15	do.		Lunge normal. Keine Tub.-Bac. Abtragen m. Messer, scharf. Löffel. Cauterisat. Milchsäure. Heilung.
27.	Derselbe.	L. breitbasig, den Nasenrachenraum ausfüllend: apfelgross.	20	do.	—	Stückweise mit der Choanalzange von hinten, von vorne mit der geraden Schlinge. Lunge normal. Kauterisirt. Milchsäure. Heilung.
28.	Derselbe.	Uebergang d. Septumschleimhaut zum Rachendach. Dattelgr.. breitbasig.	19	do.	-	Kalte Schlinge. Heilung. Lunge normal.
29.	Derselbe.	Beiderseits Nasenmuscheln. Boden und Knochen infiltrirt.	22	do.	—	Lunge normal, keine Tub.-Bac. Tumoren mit d. Mess. entfernt. Operation nicht vollendet. Milchsäure. Später Tod an Mening. tuberc.
30.	Sokolowski (Ders., Dissert. Gerszewski. 1896).	Tuberc. Ulcus R. am Septum mit tumorartig. Granulationen am Rande, erbsengr.	20	do.	Tuberkel-Bacill., Tuberkel-Riesenzellen.	Heredität mit Lungen- und Larynxphthise.
31.	Michelson.	Tuberculom mit ulcerös. Zerfall.	27	do.	Tuberkel-Riesenzellen.	Schwächl. Aussehen. Stark perichondritische Auftreibung des Sept. cartil. mit ulcerösem Zerfall. Wiederholt ausgekratzt.
32.	Dausac (Derselbe, Dissert. Gerszewski. 1896).	Unregelmässig, höckerig, beweglich.	—	Männl.	Tuberkel-Bacill., Riesenzellen. Tuberkel.	—
33.	Kafemann (Derslb., Dissert. Gerszewski. 1896).	L. kirschgrosser, höckeriger ulcerirter Tnmor vom Boden einer winkligen Knickung d. Sept. cartil. ausgehend.	39	do.	Tuberkel- u. Riesenzellen.	Am Nasenbod. bohnengross., hahnenkammartiger Tumor, am linken falschen Stimmband erbsengrosser Tumor. Kalte Schlinge, scharf. Löff., Thermokaut. Heilung. Lungen normal. Keine Heredit.
34.	Kafemann.	R. tumorart. Wucherungen, ulcerirt in der Gegend d. ob. Muschel am Sept. osseum.	28	Weibl.	Lunge normal. Keine Heredität.	Spalten d. knöch. Nase. Entfern. sammt d. erweichten Knochen. 4 mal Recidive. Sept. oss. fehlt, deshalb Einsenkung des Nasenrückens. Beim 4. Recidiv erbsengross. breitbasiger Tumor in der Mitte d. Sept. oss., links an derselb. Stelle erbsengross. Entfern. m. kalter Schlinge. Noch 2 mal Recidive. Pat. blieb v. d. Behandlung weg.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
35.	Hajek.	Ulcus mit gewulsteten Rändern am Septum.	30	Männl.	Riesenzellen u. Tuberkel-Bacillen. Uebergang auf d. Lungen.	Haemoptoë vor 8 Jahren. Haselnussgrosse Infiltration am Velum. Das Geschwür vernarbte. An Stelle des Ulcus später haselnussgross. Tumor. Recidive.
36.	Touton.	R. breit aufsitzender Tumor.	—	do.	Die unt. Partie des Tumors Riesenzell., Tuberkel u. Tub.-Bac., sonst fibrös. Gewebe m. Spindelzell. u. intactem Epithel.	Lupus der äusseren u. inneren Nase u. des Pharynx. D. fibromatöse Tumor wurde wahrscheinlich nachträglich an der Basis tuberculös infiltrirt.
37.	Kuttner (Derselbe. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 363).	Höckeriger Tumor.	—	do.	Riesenzellen.	Heredität. Recidiv. Scharfer Löffel; galvanokaust. Electrolyse. 2 Recidive mit Infiltration der andern Seite des Septum. Auskratzen.
38.	Gaudier (Derselbe. Intern. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 63).	L. Ulcerationen. R. haselnussgr. Tumor.	—	Knabe.	Tuberkel.	Kalte Schlinge. Vorgeschritt. Tuberculose der Lungen u. des Kehlkopfes.
39. 40. 41. 42. 43. 44.	Hiequet (Derslb., Intern. Centralbl. f. Lar. 1896. S. 370).	4 waren einseitig, uneben.	—	—	—	Auskratzen, Aetzen m. Zinkchlorid. Heilung.
		2 doppelseitig mit granulir. Wundfläche am Nasenrücken.	—	—	—	Recidive.
45.	Lacoarret (Derslb., Intern. Centralbl. f. Lar. 1896. S. 371).	Tubercul. pseudopolypös. Gumma. R.	51	Weibl.	—	Perforation, Knorpelnekrose. Curette. Heilung.
46.	Polyak.	R. unregelmässig. Tumor vorne am Septum.	49	do.	—	Der Ansatzstelle entsprech. auf der anderen Seite granulirende Stelle. Sonst keine Tuberculose.
47.	Chiari.	Beiderseits a. Septum cartil.	16	Männl.	Tuberkel. Riesenzellen u. Tuberkel-Bacillen.	Lunge normal. Blieb der Behandlung fern.
48.	Derselbe.	R. vorne am Sept. cartil.	9	Weibl.	Epitheloide Zellen, Rund- u. Riesenzellen.	Kalte Schlinge. Galvanokaut. Recidiv. Perforation. Lunge normal.
49.	Derselbe.	L. vorne haselnussgross, gestielt.	12	do.	Tuberkel-Bacillen spärlich, Tuberk. mit Riesen- und epitheloid. Zellen.	Sonst gesund. Kalte Schlinge, Galvanokauter. Heilung. Keine Heredität.
50.	Derselbe.	L. hinten in Höhe d. mittl. Muschel haselnussgross.	29	Männl.	Tuberkel-Bacillen zahlreich. Markige Consistenz.	Früher Haemoptoë. Lunge gesund. Kalte Schlinge. Galvanokauter. Tod an Miliartuberculose.
51.	Derselbe.	Beiderseits knollige Tumoren am Septum und den Muscheln.	40	do.	—	Blieb weg. Ein Stück mit der kalten Schlinge abgetragen. Keine Lungenuntersuchung.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
52.	Baurowicz (Derslb., Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. S. 824).	Tubercul. Tumor.	40	Weibl.	—	Sonst gesund.
53.	Derselbe.	do.	14	do.	—	Sonst gesund.
54.	Derselbe.	Kleine Perforation im vorder. Theil, umgeben von tumorartigen Granulationen.	24	do.	—	—
55.	John Farlow (Ders., Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. S. 259).	R. vorne. Tuberc. Wucherungen.	71	do.	—	Lunge normal. Exstirpation der Tumoren.
56.	Wróblewski (Ders., Intern. Centralbl. f. Lar. 1895. S. 16).	R. haselnussgross. Polyp.	20	Männl.	Riesenzellen. Tuberkel-Bacillen.	Hereditāt. Vor 4 Jahr. schon ein Tumor vom Septum entfernt. 3 Recidive auf der linken Seite, R. Ulceration. Tumor sammt Septum entfernt. Lunge normal. Heil.
57.	Kikuzi (Derslb., Int. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 500).	Tuberculom mit Perforation.	—	—	—	—
58.	Boylan (Derslb., Int. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 153).	L. polypartig. Tumor ulcerirt.	19	Weibl.	Tuberkel und Tuberkel-Bacillen.	Lunge normal. Geschwür am r. Daumen, von wo die Infection am Septum wahrscheinlich.
59.	Milligan (Derselbe, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 52).	Tuberculom.	—	—	—	—
60.	St. Clair Thompson (Derselbe, Int. Centralbl. f. Laryng. 1898. S. 250).	Gestielt, erbsengross v. 2 Jahren; jetzt auf der anderen Seite u. d. unt. Muscheln.	35	Weibl.	Riesenzellen. Verkäsung.	Ohne Lungenerkrankung.
61.	Wattson Williams (Derselbe, Int. Centralblatt f. Laryng. 1898. S. 227).	Gestielt, haselnussgross.	—	do.	—	—
62.	Preysing und Schwartz (Dieslb., Zeitschr. f. Ohrenh. 1897).	Tuberculom.	16	Männl.	—	Heilung.
63.	Sachs (Ders., Münch. med. Wochenschrift. 1897. S. 1173).	R. zwei Tumoren. L. einer.	20	do.	—	Anhaltende Kopfschmerzen. Lunge normal, keine Tub.-Bac. Perforation. Heilung.
64.	Neumayer (Derslb., Archiv f. Laryngol. 1895. S. 260).	R. vorne bohnengross, auf Nasenbodenund untere Muschel sich fortsetzend.	37	do.	—	Hereditär. Spitzendämpfung. Tub.-Bac. im Sputum. Entstanden nach Zahnextract. i. Oberkieferzahnfleisch, auf die rechte Wangenschleimhaut u. harten Gaumen sich ausbreitend, in der Gegend des r. I. Molarzahnes in die r. Kieferhöhle.

Nummer.	Autor.	Ort und Art des Sitzes.	Alter.	Geschlecht.	Tuberkelbacillen im Tumor?	Bemerkungen.
65.	Chiari.	Beiderseits a. Sept. cartil. Substanzverluste umgeben von knorpelhart. Wucherungen.	42	Weibl.	Tuberkel mit epitheloiden Zellen. Riesenzellen und Tuberkel-Bacill.	Nach Influenza. Exstirpat. Lungen normal. Liess sich nicht mehr sehen.
66.	Michelson.	L. vorne am Sept. bohnengross.	48	do.	Riesenzellen und epitheloide Zell.	Keine Heredität. Mann starb an Schwindsucht. Scharfer Löffel. Heilung.
67.	Oppenheim (Ders., Archiv f. Ohrenhkd. 1898. S. 307).	L. haselnussgross. R. wallnussgross.	52	do.	Mikroskop. Tuberculose.	Keine Heredität. Gesund. Mann Phthisiker.
68. 69. 70. 71.	Störk (Derselbe, Diss. Gerszewski. 1896).	Sept. cartil.	—	—	—	—
72.	Bresgen.	L. haselnussgross mit Perforation. R. am Septum weniger Granulat. als links.	38	Weibl.	Später nach 6 Monaten Lupus der äusseren Nase.	Vor 7 Jahren chron. Rhinitis. R. weniger Granulation. Galvanokaust. Chromsäure. Immer wieder Granulation. Heilung.
73.	Jurasz.	R. pfennigstückgrosser, gestielter Tumor mit zerklüfteter, ulcerirter Oberfläche.	19	do.	Riesenzellen, Tuberkel-Bacillen.	Gesunde Eltern. Lungen gesund. Ulcus auf der rechten Wange und linken Daumen. Nach 1 Jahr an rapid verlaufener Phthise gestorben.
74.	Goerke.	L. am Sept. cartil. breitbasiger, bohnengross., höckeriger Tumor.	30	do.	Tuberkel, epitheloide Zellen und Riesenzellen, Tuberk.-Bac. u. Producte d. regressiv. Metamorphose.	Lungen gesund. Hereditär belastet. Entfernung mit der kalten Schlinge.
75.	Stewart.	L. am Septum papillomatöse Geschwulst.	58	Männl.	Weitere Behandlung verweigert.	Vor 14 Jahren Nasenfractur. Nase u. Oberlippe oberflächlich ulcerirt. Auf Unna's Pflaster charakteristische Reaction für Lupus.
76. 77.	Dionisio (Derslb., Heymann's Handb. f. Lar. 1898. S. 499).	—	—	—	—	—
78.	Trendelenburg (Derslb., Heymann's Handbuch f. Laryng. 1898. S. 499).	—	—	—	—	—
79.	Gougenheim und Glover (Dieselben, Heymann's Handb. f. Lar. 1898. S. 499).	—	—	—	—	—
80.	Goldstein (Derslb., Nasenpolypen. Diss. Leipzig 1894).	Sept. cartil. perforirt.	17	Männl.	Kleinkirschgross.	Zerstörungen in Nase, Pharynx und Larynx. Verlust des Zäpfchens und weichen Gaumens.

Als 81. Fall füge ich einen mir von Herrn Prof. Dr. Seifert freundlichst zur Verfügung gestellten Fall an:

Von der Universitätsaugenklinik wurde dem Ambulatorium von Professor Dr. Seifert eine Frau überwiesen, die mit Dakryocystoblennorrhoe der rechten Seite behaftet war. Ueber die Entstehung ihres Nasenleidens kann sie nichts Näheres angeben, sie stammt von gesunden Eltern und zeigt auch sonst keinerlei Krankheitserscheinungen mit Ausnahme des genannten Augenleidens.

Der Eingang zur rechten Nase ist vollkommen ausgefüllt von einem weit über haselnussgrossen, beinahe taubeneigrossen, blassen, an der Oberfläche vollkommen glatten Tumor, der mit breiter Basis auf dem Septum cartilagineum aufsitzt. Die Consistenz ist eine ziemlich weiche. Eine makroskopische Diagnose lässt sich überhaupt nicht stellen. Der Tumor wird mit Pincette und Messer abgetragen und mit Jodoformgaze tamponirt.

Ueber das weitere Schicksal der Patientin konnte nichts eruirt werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich um einen tuberculösen Tumor handelte.

Das Epithel ist in seiner ganzen Ausdehnung zu Grunde gegangen. Die Hauptmasse des Tumors besteht im Wesentlichen aus Lymphocytenmassen, die durchzogen sind von spärlichen Bindegewebszügen. In diesen Lymphocytenmassen finden sich an zahlreichen Stellen knötchenförmige Anhäufungen von Lymphoidzellen, denen theilweise spärliche Riesenzellen eingelagert sind. Die Knötchen sind im Innern theilweise zerfallen. Tuberkelbacillen lassen sich keine nachweisen. Die wenigen Gefässe ziehen zum Theil in nächster Nähe der Knötchen, ohne Thrombosirungserscheinungen zu zeigen. Die Gefässwände zeigen nirgends Wucherungen.

Diagnose: Lymphoidknötchentuberculose.

X. Syphilome.

Die jüngste Geschwulstform in der Reihe der Nasengeschwülste ist die syphilitische Granulationsgeschwulst, das Syphilom oder, wie Kuttner[1]) auch vorschlägt, syphilitisches Granulom, das bei erworbener wie auch hereditärer Syphilis in der Nase als selbstständige gestielte und auch breit aufsitzende Tumorform auftritt. Diese Form ist bis in die letzten Jahre herein noch wenig gekannt gewesen und erst Kuhn[2]) und sein Schüler Manasse[3]) haben ihr eine selbstständige Stellung zuerkannt. Schech rechnet die syphilitischen Granulationsgeschwülste zu den grössten Seltenheiten und Joël schreibt: „Trotz der kolossalen Häufigkeit der luetischen Infection, und obwohl die Nase bekanntlich ein Lieblingssitz der secundären und tertiären Erscheinungen ist, sind doch die Fälle, in denen es zu wirklicher Tumorenbildung — entweder Gumma- oder Granulationsgeschwulst am Rande einer Ulceration — kommt, recht selten."

Ueberhaupt ist bis zu der Veröffentlichung von Kuhn-Manasse von

1) Kuttner, Arch. f. Laryng. 1898. S. 272.
2) Kuhn, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage No. 5. S. 35.
3) l. c.



einer selbstständigen syphilitischen Geschwulst im Sinne dieser beiden Autoren, von knotigen Geschwülsten, die sich von der Umgebung scharf absetzen und der Schleimhaut gestielt oder breit aufsitzen, nirgends die Rede. Wo ein geschwulstähnliches Auftreten von Syphilis in der Nase erwähnt wird, ist stets das Auftreten einer Spätform der Syphilis, die Gummageschwulst, verstanden, die fast immer zu Zerfall, zur Knorpel- und Knochennekrose führt.

Diese kann nach Seifert[1]) und Massei Tumoren vortäuschen und auch deren Symptome verursachen, wie die Fälle von Seiler[2]) und Hobbs[3]) zeigen.

Neben der gummösen Infiltration, wie sie Schech nennt, die mit Vorliebe das vordere knorplige Septum, doch auch die übrigen Theile des Naseninnern befällt und mit einem sehr früh beginnenden Zerfall (Michelson[4]) und seinen Folgen endet, unterscheiden Schrötter[5]) und mit ihm Hajek noch die gummöse Geschwulstbildung, die sich durch weitgehende Infiltration der Nachbarschaft und glatte Oberfläche auszeichnet.

Davon scharf zu trennen sind die von uns ins Auge gefassten Syphilome, wie sie von Kuhn, Manasse, Frank[6]), M. Schmidt, Krecke[7]), Kuttner, Ripault beschrieben wurden.

Die Diagnose dieser Tumoren ist mangels anderer syphilitischer Anzeichen und sicherer Anamnese schwer. Ihre Entstehung kann die Folge einer directen Infection sein, oder auch als Späterscheinung einer congenitalen Lues aufgefasst werden (Kuhn).

Die Syphilome haben eine glatte Oberfläche (Manasse), nach Kuttnes auch uneben. Ihre Farbe wird als markweiss bis grauröthlich und schmutziggrau (Frank), grau bis roth (Manasse), graugelb (Krecke), röthlichgrau bis hochroth (Kuttner) bezeichnet.

Die Consistenz wird von den genannten Autoren als eine weiche, morsche angegeben, nur der Tumor Krecke's war auffallenderweise ganz ausserordentlich hart, ging aber auf eine antisyphilitische Cur langsam zurück. In 2 Fällen Kuttner's war die Oberfläche der Tumoren mit einem fibrinös-eitrigen, fest anhaftenden Exsudat überzogen.

Die Neigung zu Blutungen ist sehr gering, die Secretion ist dagegen sehr stark, aber ohne allen Geruch, das Septum ist in den meisten Fällen perforirt. Sie treten theils solitär, theils multipel auf, sitzen gestielt oder breitbasig auf und zwar mit Vorliebe am Septum, doch auch an den Muscheln und am Nasenboden. Während, wie oben schon erwähnt, die

---

1) Seifert, Deutsche med. Wochenschr. 1893. 42—45.

2) Seiler, Monatsschr. f. Ohr. 1889. S. 209.

3) Hobbs, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 502.

4) Michelson, Sammlung klinischer Vorträge von v. Volkmann. 1888. No. 326.

5) Schrötter, Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 37.

6) Frank, Ueber syphilitische Tumoren der Nase. Strassburg. Diss. 1894.

7) Krecke, Münch. med. Wochenschr. 1894. No. 47.



Gummata stets infiltrirend innerhalb der afficirten Weichtheile liegen, stellen die Syphilome selbstständige knotige, von der Umgebung scharf abgesetzte Geschwülste dar (Manasse); während die Gummata als entzündliche Einlagerungen in die Schleimhaut aufzufassen sind, die sich in die Fläche stark ausbreiten und nur ganz wenig das Gewebe überragen, während sie sehr bald central zerfallen, gehen die Syphilome nur von einer kleinen circumscripten Stelle der Schleimhaut aus, entwickeln sich bis zu beträchtlicher Grösse und zeigen keine Neigung zu Zerfall (Kuhn, Manasse, Kuttner).

Wohl kommt es auch bei Syphilomen hie und da zu Degenerationserscheinungen, aber noch nie wurde ein centraler Zerfall wie beim Gumma beobachtet (Kuttner).

Im mikroskopischen Bild besteht das Syphilom nach Kuhn der Hauptmasse nach aus Rundzellen, jugendlichen Bindegewebszellen, dann Riesenzellen verschiedener Form und, worauf Kuhn das Hauptgewicht legt, aus einem faserigen Bindegewebsstroma, das sie von Rundzellen- oder Spindelzellensarkom unterscheidet.

Manasse entwirft ganz dasselbe Bild, — d. h. die Hauptmasse zeigte das Bild von Granulationsgewebe — nur fand er an einzelnen Stellen die Anzeichen einer regressiven Metamorphose, theils käsiges, theils hyalines Material mit zahllosen Kerntrümmern. Die in den Geschwülsten befindlichen vielkernigen Riesenzellen hatten ganz den Typus der Langhansschen Riesenzellen, denn die Kerne sind fast stets wandständig und von länglicher Form, seltener rund, das Protoplasma ist meist körnig, selten hyalin und oft von Vacuolen durchsetzt. Fast immer zeigen sie den sog. Mantel, einen schmalen Protoplasmasaum, von dem Fortsätze ausgehen, ein Netzwerk bildend, in dem runde und epitheloide Zellen eingelagert sind. Manche Riesenzelle enthält 100 und mehr Kerne. Nirgends fand er richtige Tuberkel mit centraler Verkäsung. Drüsen waren in geringer Anzahl vertreten, die Schläuche waren durch Rundzellen auseinandergedrängt und erweitert. Die Epithelbedeckung war bald Plattenepithel, bald Cylinderepithel, je nach der Localisation. Die Gefässe zeigten die als Charakteristikum für Lues geltenden Veränderungen, die Arteriitis. In einem Falle Kuttner's, der im übrigen denselben mikroskopischen Aufbau seiner Syphilome fand, wie Kuhn und Manasse, waren die Wandungen der Blutgefässe stellenweise so verdickt, dass das Gefässlumen fast vollkommen aufgehoben zu sein schien. Auch fanden sich stellenweise derbere Bindegewebszüge, zu Schwielen angeordnet.

Diese ganze Zusammensetzung stimmt vollkommen überein mit dem Aufbau der Tuberculome; das mikroskopische Bild giebt uns also nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine sichere, unzweifelhafte Diagnose auf Syphilis. Nur das Fehlen von richtigen Tuberkeln mit centraler Verkäsung und das Fehlen von Tuberkelbacillen lassen die Diagnose Tuberculose unwahrscheinlich machen, aber nicht ausschliessen, denn gerade bei den Tuberculomen ist es sehr schwer, Tuberkelbacillen nachzuweisen, und



im Kapitel über die Tuberculome haben wir gesehen, dass ihr Nachweis nur in einem verhältnissmässig kleinen Theil der Tumoren gelang.

Andererseits sind die bindegewebige Schwielenbildung und die Verdickung der Gefässwandungen zwei Momente, die als Charakteristika für Syphilis gelten, auch bei den Tuberculomen beobachtet werden, können also auch nicht für eine unzweifelhafte Diagnose auf Syphilis verwendet werden.

So finden wir bei den syphilitischen Granulomen bezw. Syphilomen gerade das umgekehrte Verhältniss gegenüber den übrigen Neubildungen der Nasenhöhle. Während bei den letzteren das klinische Bild nur wenig und fast gar keine verlässigen Anhaltspunkte bietet für eine einwandsfreie Diagnose, die hier ganz dem Mikroskop anheimgegeben ist, lässt uns dasselbe bei den Syphilomen vollständig im Stich und lässt sich nur aus dem Fehlen von Tuberkelbacillen und Tuberkeln und dem Vorhandensein der Arteriitis die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syphilis stellen und müssen wir die klinischen Erscheinungen zu Hülfe nehmen. Ein Freisein der Lungen oder anderer Körpertheile von Tuberculose kann nicht mit Sicherheit für die Diagnose Syphilis verwerthet werden, da ja bekanntermaassen die Tuberculome als primäre Aeusserung der Tuberculose in der Nase auftreten können. Und schliesslich liegt die allein sichere Entscheidung in dem positiven Ausfall einer antisyphilitischen Cur, der für die Diagnose Syphilis beweisend ist. Kuttner schlägt noch vor, ausser der Einleitung einer antisyphilitischen Probecur, wenn alle anderen Möglichkeiten erschöpft sind, eine Probeinjection von Tuberculin zu machen, eines von diesen souveränen Mitteln müsste dann den Ausschlag geben.

Wie wir schon bei den Tuberculomen gesehen haben, braucht die Tumorform der Tuberculose nicht die alleinige Aeusserung dieser zu sein, sondern neben der Tumorform kann zu gleicher Zeit auch die ulcerative Form bestehen mit Zerfall des Septums. Ebenso aber auch kann gewissermaassen als secundäre Erscheinung nach der geschwürigen Form infolge des durch das Geschwür selbst gesetzten Reizes, am Rande desselben sich die Tumorform entwickeln. Dieselbe Erscheinung sehen wir auch bei den Syphilomen, die auch in Gesellschaft von zerfallenen Gummatas oder neben solchen beobachtet wurden.

Schauen wir uns nun in der Literatur um nach den uns interessirenden an der Nasenscheidewand beobachteten Syphilomen, so ist die Ausbeute keine sehr grosse. Ich habe, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, nur 7 Fälle finden können, die direct als Syphilome beschrieben worden sind und das sind eben die von Kuhn's erster Veröffentlichung ab. Dazu wäre ein Fall, No. VI, in Frank's Dissertation von Schuster-Sänger zu nehmen, die als geschwulstartig auftretende syphilitische Neubildung innerhalb der Schleimhaut, als Syphilom, bezeichnet wurde. Ein Fall von Lacoarret[1]) und je ein Fall von Hobbs und Seiler lassen mangels

1) Lacoarret, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 370.



einer mikroskopischen Sicherstellung eine Einreihung in die Kategorie der Syphilome nur vermuthungsweise zu; Hobbs bezeichnet seine 4 Fälle, für deren Beseitigung er eine chirurgische Entfernung als dringend nothwendig erklärt, selbst als gummöse Neubildungen, nur 1 Fall, No. X in meiner Tabelle ist in seiner Beschreibung als breitgestielt aufsitzend mehr ähnlich dem Syphilom als einem diffus infiltrirenden Gumma. Ebenso erwähnt Jurasz 3 Fälle von üppigen, syphilitischen, tumorähnlichen Granulationsbildungen, eine nähere Beschreibung aber fehlt mir. Des Ferneren sind von Victor Lange[1]) bei den Geschwülsten der Nasenscheidewand noch sechs syphilitische Geschwülste von Chiari, Arshan und Cimmino aufgeführt, über die ich nichts näheres erfahren konnte.

An Gummigeschwülsten der Nasenscheidewand, die von allen Autoren als eine seltene Erkrankung erklärt wird, habe ich nur 4 Fälle zusammengefunden, darunter die 2 Fälle Kuttner's, die gleichzeitig mit Syphilomen vergesellschaftet waren, 1 Fall, No. V, mit Syphilom des Septums kommt also schon unter den Syphilomen vor und 1 Fall, No. IV, mit Syphilom der mittleren Muschel.

Zu diesen beiden Formen, unter denen die Syphilis in der Nase sich äussert, kommt noch der syphilitische Primäraffect, der nach Seifert eine geschwulstartige Form annehmen kann, so dass eine bösartige Geschwulst vorgetäuscht werden kann, bis die Secundärerscheinungen eine sichere Diagnose stellen lassen. Zwei derartige Fälle von Marfan[2]) und Gemy[3]) habe ich deshalb dieser Gruppe eingefügt, da sie ein tumorartiges Aussehen bieten.

Ausser den in der Tabelle einschlägigen Nasenscheidewandsyphilomen sind noch 2 Fälle von Kuttner, 1 Fall von M. Schmidt und 1 Fall von Ripault, die ihren Sitz an den Nasenmuscheln hatten, unzweifelhaft als Syphilome beschrieben worden, so dass im Ganzen nur 14 Syphilome des Naseninnern bekannt sind.

Syphilome der Nasenscheidewand.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Schuster u. Sänger (Frank, Ueber syph. Tum. d. Nase. Strassburg. Dissert. 1894.	L. vom Vomerrest 2 waldbeerartige Hervorragungen.	36	Männl.	Nasenscheidewand in grosser Ausdehnung zerstört, Reste der Muscheln noch vorhand., ebenso vom Vomer Nasenschleimhaut allseitig ulcerirt. Entfernung der Syphilome mit der galvanok. Schlinge.

1) l. c.

2) Marfan, Monatsschr. f. Ohr. 1891. S. 313.

3) Gemy, Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1893. S. 218.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
2.	Frank.	R. am vorderen Drittel des Septums; bohnengross, weiss, missfarbig.	36	Weibl.	Seit $^1/_2$ Jahr Nasenverstopfung l. mit leicht. Blutung. L. im äuss. Naseneingang ein dem r. Tumor ähnl. nussgrosser. Beide Tumoren schein. durch eine Septumperforation zusammenzuhängen. Entfern. mit d. Glühschlinge. Jodkali. Ausbrennen der Basis. Heil., auch der Septumperforation.
3.	Derselbe.	R. breitbasig, am Septum weich und nussgross.	30	do.	Sarkomartige Consistenz, Aussehen und Oberfläche. Entfernung, Jodkali. Heilung.
4.	Manasse.	L. am Septum wallnussgr. ulcerirt. Tumor; weich, breitaufsitzend. Ein zapfenförmiger Tumor an der r. Septumfläche.	55	do.	2 Aborte durchgemacht. An der Stelle der Tumoren Septum perfor. Jodkalitherapie. Perforation kleiner, Tumorreste geschrumpft. Ein Theil der Tumoren war vorher exstirpirt worden.
5.	Derselbe.	Im vorderen Drittel des Septums.	$9^1/_2$	do.	Kleines Gewächs in der Nase, das ein Arzt entfernte. Bohnengrosse Septumperforation, an deren Rand schwamm., rothe, tumorart. Massen, die mit d. scharf. Zange entf. wurd. Mult. syphilit. Knochenauftreibngn. am r. Radius u. Humerus, an d. l. Ulna u. Tib., Hutchinson'sche Zähne. Der Behandlg. entzog.
6.	Kuttner.	R. am Septum, röthlich-grau, morsch, uneben.	42	do.	1 Abort. Tumor versperrte den ganzen Naseneingang. Oberfläche mit fibrinös-eitrig. Masse bedeckt. Hahnenkammartige Wucherung am Nasenboden u. vorderen Ende der unteren Muschel. Jodkalitherapie. Heilung.
7.	Derselbe.	R. am Sept., massige, derbe hochrothe Tumormassen, breitbasig.	28	do.	Zerfallener Gummaknoten am weichen Gaumen. Fistel am Nasenrücken. Jodkali, Heil.
8.	Krecke.	L. am Septum eine Geschwulst mit diphtherieähnlich. Ueberzug.	53	Männl.	Mit 24 Jahren inficirt. Zwei taubeneigrosse Tumoren an der hinteren Rachenwand, die sehr hart sind. Jodkalitherapie.
9.	Lacoarret.	Condylomatöse Tumoren auf dem vorderen Drittel des Septums.	—	Junger Mann.	Gleichzeit. Plaques muqueuses.
10.	Hobbs.	R. mit breitem Stiel am hinteren Theil des Septums, purpurroth, das Nasenloch verschliessend.	—	Junges Mädch.	Vor 3 Jahren Syphilis. Entfernung mit dem scharfen Löffel. Jodkalitherapie wirkungslos.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
11.	Seiler.	Beiderseits weiche Geschwülste a. Septum.	38	Männl.	Entfernung mit der Curette. Heilung.
12.	Arshan (Heymann, Handb. der Laryng. u. Rhin. 1898).	Syphilit. Geschwulst.	—	—	—
13.	Cimmino (Heymann, Handb. d. Lar. u. Rhin. 1898).	do.	—	—	—
14. 15. 16. 17.	Chiari (Heymann, Hdb. d. Lar. Rhin. 1898).	do.	—	—	—
18. 19. 20.	Jurasz (Derselbe, Krankh. der Luftwege. 1891).	Syphilitische, tumorähnl. Granulationsbildungen.	—	—	—

Gummi des Septums.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Dabney (Ders., Internat. Cent.-Bl. für Laryngol. 1892. S. 11).	Gumma.	—	—	Ein Sarkom vortäuschend.
2.	Seiler.	do.	28	Weibl.	Curette. Recidiv. Heilung.
3.	Kuttner.	R. typischer Gummiknoten.	33	do.	Syphilome der mittl. Muschel. 1 Abort. Jodkalitherapie. Heilung.
4.	Derselbe.	Hinter dem Syphilom ein zerfall. Gummaknoten.	28	do.	Syphilom des Septums.

Primäraffect des Septums.

Nummer.	Autor.	Sitz.	Alter.	Geschlecht.	Bemerkungen.
1.	Marfan.	R. haselnussgrosser, unbeweglicher, gelbweiss belegter Tumor von grosser Härte.	17	Männl.	Antisyphilitische Cur.
2.	Gemy.	An der Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Septums.	27	do.	Papulöse Syphilis am Körper.

XI. Geschwulstarten,

die nur in vereinzelten Fällen vorkommen und mehr als Seltenheiten beschrieben wurden:

1. Gruget[1]) beschrieb eine angeborene, bei einem 8 Tage alten Kinde exstirpirte Geschwulst, die durch einen Theil der Nasenscheidewand und durch Haut gebildet wurde, welche Theile bei der Entwicklung des Embryos durch Vereinigung der zwei Gesichtshälften gefasst worden waren.

2. Garel[2]) zählt unter mehreren anderen schon erwähnten Geschwulstformen an der Nasenscheidewand auch einen Naevus pigmentosus auf.

3. Jurasz erwähnt 2 Tumoren unbestimmten Charakters. Der eine Fall betraf einen 43jährigen Mann, der rechts am Septum eine kirschkerngrosse harte Geschwulst hatte, dieselbe aber nicht entfernen liess, der zweite Fall einen 21jährigen Mann mit einem harten Tumor links am Septum, der nicht mehr erschien.

4. Moure[3]) entfernte bei einem 79jährigen Greise einen nussgrossen Tumor am unteren Theile des Septums, dessen Natur mikroskopisch nicht festgestellt wurde. Patient starb an infectiöser Pneumonie.

5. Gomperz[4]) erwähnt ein mit Flimmerepithel bekleidetes Lipom der Nasenscheidewand am Ansatz derselben an das Nasenbein bei einem 60jährigen Manne. Es war kirschgross, derb und sass breitgestielt auf. Es hatte öfters Nasenbluten und Jucken bestanden. Entfernung mit der Glühschlinge.

6. Peyler[5]) stellte in der laryngologischen Gesellschaft zu London am 10. November 1897 einen 23jährigen Mann vor mit Verschluss der Nase infolge Hypertrophie und maulbeerförmigen Polypen an beiden mittleren und unteren Muscheln, sowie derben Wucherungen am verdickten Septum, die reines lymphoides Gewebe darstellen mit papillärer Oberfläche. Die von beiden Seiten des Septums hinten in den Nachen hängenden Geschwülste hatten Parese des weichen Gaumens und infolgedessen einen Sprachfehler im Gefolge, der auch nach Entfernung der Geschwülste mit dem Turbinotom bestehen blieb.

7. Arslan[6]) entfernte eine Geschwulst theils aus fibrösem, theils aus adenoidem Gewebe zusammengesetzt, die ihren Sitz hatte an der Vereinigungsstelle von Sept. cartilag. und osseum. Heilung.

8. Derselbe fand in einem weiteren Falle rechts am oberen Theile der Cartilag. quadrangul. eine rothe, erbsengrosse, gestielte Geschwulst, die

---

1) Gruget, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888. S. 254.

2) Garel, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 16.

3) Moure, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1889. S. 59.

4) Gomperz, Monatsschr. f. Ohr. 1894. S. 280.

5) Peyler, Monatsschr. f. Ohr. 1899. S. 26 und Intern. Centralbl. f. Laryngol. 1898. S. 562.

6) Arslan, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 103.



leicht blutete und deren Entstehung auf eine acute Rhinitis zurückgeführt wird. Die Geschwulst erwies sich als ein einfaches entzündliches Granulom.

9. Einen gestielten Granulationspolyp rechts am Septum sah Hopmann[1]) bei einem 14jährigen Mädchen.

10. Ebenso beobachtete Kraus[2]) aus der Ansatzstelle eines Granulationstumors am Septum rechts Epistaxis.

Von im Ganzen 281 Fällen von Tumoren der Nasenscheidewand stellt sich die Betheiligung der einzelnen Gruppen folgendermaassen dar:

Weit voran gehen die Tuberculome mit 81 Fällen.

Diesen folgen der blutige Septumpolyp mit 57 Fällen.

Bei diesen beiden Gruppen sticht die hervorragende Betheiligung des weiblichen Geschlechts in die Augen.

Gegenüber diesen beiden Tumorformen ist die Betheiligung der übrigen Gruppen eine verhältnissmässig niedere.

Auf die Warzengeschwülste treffen 35 Fälle und hiervon kommen 20 auf das Papilloma durum, 15 auf das Papilloma molle.

Jetzt erst kommt das Fibroma oedematosum mit ca. 30 Fällen, eine Anzahl, die gegenüber dem Vorkommen dieser Tumorform an den übrigen Stellen der Nase eine ganz verschwindende genannt werden muss.

An fünfter Stelle kommen dann die Syphilome, Gummata etc. mit 26 Fällen.

Die polypoide Hyperplasie ist mit 16 Fällen vertreten.

Das Fibrom mit 9 Fällen.

Das Myxom mit 6 Fällen.

Das Adenom mit 4 Fällen.

Ebenso das Enchondrom.

Die Cysten mit 3 Fällen.

Dazu kommen dann noch die 10 Fälle vereinzelt beobachteter Geschwulstformen.

Zum Schlusse will ich nicht verfehlen, meinen verehrten Lehrern, den Herren Professoren Dr. Kirchner und Seifert, sowie Herrn Specialarzt Dr. Kahn und Herrn Assistenzarzt Dr. Meyer auf der Untersuchungsstation des Königl. Garnisonlazarettes Würzburg für die liebenswürdige Unterstützung und die Ueberlassung der Fälle meinen ergebensten Dank zu sagen.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

Joël, Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie u. Pharyngo-Rhinologie. 1898.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1889.

1) Hopmann, Berl. klin. Wochenschr. 1892.

2) Kraus, Virch.-Hirsch. Bd. II. S. 47. 1897.

Schäffer, Chirurg. Erfahrungen in der Rhinologie u. Laryngologie. 1885.
Hopmann, Wien. med. Presse. 1883. S. 1227.
Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1882. S. 324.
Ribary, Archiv f. Laryngologie. 1894. S. 305.
Spicer, Monatsschr. f. Ohrenhlk. 1899. S. 26.
St. Clair Thompson, Dasselbe.
Burkhardt, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1887. S. 372.
Coob, Dasselbe. 1395. S. 319.
Lubliner, Dasselbe. 1895. S. 891.
Baurowicz, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. S. 148.
Derselbe, Arch. f. Ohrenheilk. 1899. S. 141.
Brieger, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897. S. 155.
Garel, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1895. S. 16.
John Dunn, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1894. S. 175.
Peyler, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. S. 26.
Hopmann, Virchow's Archiv. 1883. Bd. 93.
Wright, Internat. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 516.
Holtermann, Nasenschleimhaut-Tumoren. Dissert. 1891/2.
Lacoarret, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 32. S. 59.
v. Büngner, Langenbeck's Archiv. Bd. XXXIX. S. 299.
Hopmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885. S. 165.
Stewart, Beitrag zur Kenntniss der Geschwülste d. Nasenscheidewand. Königsberg. Dissert. 1896. Von Küsel.
Lefferts, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1890. S. 486 u. 551.
Wright, Dasselbe. 1898. S. 286.
Jakobsohn, Ueber die Consistenz verschiedener Tumoren in den oberen Luftwegen. Königsberg. Dissert. 1895.
Leriche, Virchow-Hirsch. 1874. Bd. II. S. 551.
Delavan, Heymann's Handbuch d. Laryng. 1898. Bd. III. S. 499.
Schäffer, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 15.
Tornwaldt, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 1880. Bd. XXVII.
Riedel, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1878. Bd. X. S. 56.
Chiari, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893. S. 276.
Gerszewski, Ueber Tuberculome der Nase. Königsberg. Dissert. 1896.
Hajek, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1890. S. 340.
Gourdiat, Dasselbe. 1897. S. 63.
Stewart, Dasselbe. 1894. S. 162.
Siebenmann, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 44.
Heryng, Virchow-Hirsch. 1892. S. 85.
Cartaz, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1888.
König, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 495.
Lacoarret, Intern. Centralbl. f. Laryng. 1894. S. 272.
Sicard, Dasselbe. 1898. S. 136.
Peyre-Percher, Dasselbe. 1891. S. 421.
Delavan, Handbuch d. Laryngologie von Heymann. III. Bd. S. 499.
Saitta, Virchow-Hirsch. 1897. Bd. II. S. 148.

VI.

Chamaeprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältniss zur Platyrrhinie und Ozaena.

Von

Dr. **P. H. Gerber,** Privatdocent an der Universität Königsberg.

Die Frage nach der Aetiologie der Ozaena (Rhinitis atrophica foetida) ist nach wie vor eine ungelöste. Die Hypothesen sind einander gefolgt, sie haben einander aber nicht aufgehoben; keine ist als Siegerin übrig geblieben, weil eben keine völlig befriedigen konnte.

Da war zuerst die Theorie der mechanischen Disposition. Die Weite der Nasenhöhlen sollte die Ozaena bedingen. Dagegen liess sich anführen, dass es unendlich viele solche Nasen giebt, — mit und ohne Katarrhe, in denen es nie zu einer Ozaena gekommen.

Zweitens gab es eine constitutionell-dyskrasische Theorie. Scrophulose besonders und hereditäre Lues sollten die Disposition für die Ozaena abgeben. Es liess sich aber nachweisen, dass völlig gesunde und absolut nicht belastete Individuen an Ozaena litten.

Ferner war die Theorie der primären Schleimhautveränderungen, mit und ohne vorausgehendes hypertrophisches Stadium, Verfettung der Schleimdrüsen, Metaplasie und Verhornung des Epithels. Solche Veränderungen aber zeigten sich mannigfach in der Nase ohne das eigentliche Bild der Ozaena.

Dann kam die staubaufwirbelnde Nebenhöhlentheorie, die mit viel Emphase verkündet, mit viel Enthusiasmus aufgenommen, doch von vornherein viele Ungläubige fand. Ich habe mich schon in einem Jahresbericht von 1894 dagegen ausgesprochen und in einem Vortrage vom Jahre 1895[1]) meine diesbezüglichen Erfahrungen dahin zusammengefasst: Dass ozaenaartige Symptome: Fötor, Krustenbildung, Atrophie bei Nebenhöhlenerkrankungen nicht selten vorkommen, — ferner dass auch bei Ozaena einmal die Nebenhöhlen mit erkrankt sein können, soll nicht geleugnet werden, aber das, was wir bisher mit dem Namen Rhin. atroph. foetida

1) Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Naseneiterung. Dtsch. med. Zeit. 1895. No. 96.



benannten, ist himmelweit von Nebenhöhlenprocessen verschieden und muss daher auch weiterhin als besondere Krankheitsform betrachtet und benannt werden. Gegen die Abhängigkeit der Rh. atr. foet. von Nebenhöhleneiterungen spricht erstens, dass man bei aufmerksamer Beobachtung, wie Gottstein das schon angegeben hat, auf der vorher gereinigten Schleimhaut die Entstehung des Sekretes selbst verfolgen kann. Zweitens, dass das frisch entstandene Sekret gar nicht riecht, während bei Nebenhöhlenempyemen gleich nach der Reinigung der Schleimhaut das neu nachquellende Sekret, wenn es überhaupt riecht, den specifischen Geruch des Nebenhöhleneiters schon mitbringt, den aber jede feine Nase von dem echten Ozaenageruch leicht unterscheiden wird. Dagegen spricht drittens, dass die Nebenhöhlenempyeme meist einseitig, die Rh. atr. foet. meist doppelseitig ist. Und schliesslich die Anamnese, die bei Empyemen meist ein Wochen oder Monate, seltener schon viele Jahre dauerndes, mit mancherlei Beschwerden oft auch Schmerzen einhergehendes Leiden ergiebt, während Patienten mit echter Rh. atr. foet. meist nur über üblen Geruch klagen, hauptsächlich junge Leute im Alter zwischen 15 und 20 Jahren sind, vorwiegend weiblichen Geschlechts, bei denen sich fast immer das Leiden vor 5 bis 8 Jahren, d. h. zu Beginn der Pubertätszeit entwickelt hat. Das wird Jeder bestätigen, der wie wir in den norddeutschen Küstenländern viel Rh. atr. foet. sieht, während Grünwald selbst zugiebt, in München verhältnissmässig wenig Rh. atr. foet. zu sehen. In den Jahren 1892—1894 habe ich 182 Fälle mit Rh. atr. foet. gesehen und niemals Eiter in einer von den vielen probatorisch eröffneten Nebenhöhlen. Dementsprechend habe ich in dieser Zeit 83 Nebenhöhlenempyeme gesehen, von denen keines echte Symptome der Rh. atr. foet. bot.

Die Nebenhöhlentheorie wurde durch die bakteriologische Theorie abgelöst, die schon früher von Löwenberg u. A. verfochten worden war. Aber keines der verschiedenenBakterien konnte seine Specifität erweisen; keines lieferte den charakteristischen Fötor, keines wurde in der Schleimhaut selbst nachgewiesen, geschweige dass es gelang, mit irgend einem die Rh. atr. foet. hervorzurufen.

Dann kam schliesslich die tropho-neurotische Theorie von Zarniko, Bayer u. A., die eine ganz bestechende Hypothese ist, aber selbst wenn ihr der noch fehlende Wahrheitsbeweis gelingt, nur einen Theil der Erscheinungen erklären könnte, aber schon den augenfälligsten nicht: die Veränderungen des Nasengerüstes, die doch einmal nicht wegzuleugnen sind und schon den ältesten Beobachtern aufgefallen sind, wie sich auch die neuesten vor ihnen nicht verschliessen können.

Ich selbst habe das gute Gewissen, gerade auf diesen Punkt immer wieder und wieder hingewiesen zu haben, seitdem er einmal meine Aufmerksamkeit zu fesseln begonnen hatte. „Diejenige Veränderung der äusseren Nase“ — schrieb ich in einem meiner Jahresberichte — „die bei meinen Ozaenafällen die weitaus vorherrschende war, besteht darin

dass der Nasenrücken im oberen knöchernen Abschnitt nicht so weit und scharf hervortritt, wie dies bei normalen Nasen durchschnittlich der Fall zu sein pflegt: er ist eingesunken, die Nasenwurzel flach und breit. Dadurch erscheint der untere, weiche Nasentheil aufgewippt, die Nasenlöcher stehen nicht mehr horizontal, sondern mehr oder minder nach aufwärts gezogen. Es ist, als hätte die Nase ihren kindlichen Typus beibehalten." Wusste ich mich nun auch hierin in Uebereinstimmung mit Forschern wie Zaufal, Schech, Rosenberg, Zarniko, Demme, Valentin u. A., so erschien es mir doch nützlich, mir selbst und Andern gegenüber diese Thatsache einmal an der Hand von Zahlen zu erhärten resp. zu prüfen.

Es ist dementsprechend in meinem poliklinischen Journal in mehreren Zeitabschnitten ziemlich regelmässig bei den Fällen mit Rh. atr. f. die äussere Nasenform vermerkt worden. So fanden wir denn bei einer ersten Beobachtungsreihe von 60 Fällen die typische Nasenform, wie ich sie oben beschrieben, in 43,3 pCt. der Fälle. In einer zweiten Reihe von rund 100 Fällen in 42,6 pCt. Sehr beweiskräftig erschien mir diese genaue Uebereinstimmung. Eine dritte Reihe ergab dann 47,4 pCt. typische Nasenform und eine vierte sogar 65,9 pCt.

Es erschien dann die bekannte Arbeit von Hopmann im ersten Bande dieses Archivs, die zu dem Schluss kam: Bei Kranken mit reiner Ozaena ist der Durchmesser des Septums in der Richtung von der Nasenspitze zum hinteren Vomerrande durchgehends nicht unbeträchtlich kürzer und der des Nasenrachenraums in der Richtung von vorn nach hinten entsprechend länger als bei andern Nasenleidenden und bei Gesunden. Hopmann fand — die Entfernung der Nasenspitze von der Rachenwand = 100 gesetzt:

1. Bei 40 Ozaenakranken im Alter von 16 bis 50 Jahren, im Durchschnitt:

Septumdurchmesser . . . . = 70,9 mm,
Nasenrachenraumdurchmesser = 29,1 „

2. Bei 61 anderweitigen Nasenaffectionen resp. normalen Nasen im gleichen Alter:

Septumdurchmesser . . . . = 77,45 mm,
Nasenrachenraumdurchmesser = 22,55 „

Diese Angaben erschienen mir zu wichtig und von vornherein mit meinen eigenen Beobachtungen und Muthmassungen zu übereinstimmend, als dass ich mich nicht veranlasst fühlen sollte, sie an einem grösseren Materiale nachzuprüfen. Ich habe also an 200 Patienten meiner Poliklinik (100 mit — und 100 ohne Rh. atr. f.) die Messungen genau in der von Hopmann angegebenen Weise vorgenommen und setze die beiden Tabellen in der Hopmann'schen Berechnungsart zum Vergleiche hierher[1]).

1) Vgl. Rode (aus Gerber's Ambulatorium) Literarische und klin. Studien zur Ozaenafrage. Inaug.-Diss. Leipzig 1896.



I. Fälle mit Rh. atr. f. (im Alter von 16—50 J. [77 W. 23 M.]).

1 mal	= 43 NRR	u. 57 Septum	= 57
1 -	= 38 -	- 62 -	= 62
1 -	= 37 -	- 63 -	= 63
1 -	= 35 -	- 65 -	= 65
2 -	= 34 -	- 66 -	= 132
3 -	= 33 -	- 67 -	= 201
4 -	= 32 -	- 68 -	= 272
4 -	= 31 -	- 69 -	= 276
2 -	= 30 -	- 70 -	= 140
4 -	= 29 -	- 71 -	= 284
5 -	= 28 -	- 72 -	= 360
2 -	= 27 -	- 73 -	= 146
6 -	= 26 -	- 74 -	= 444
4 -	= 25 -	- 75 -	= 300
9 -	= 24 -	- 76 -	= 684
11 -	= 23 -	- 77 -	= 847
11 -	= 22 -	- 78 -	= 858
11 -	= 21 -	- 79 -	= 869
4 -	= 20 -	- 80 -	= 320
3 -	= 19 -	- 81 -	= 243
2 -	= 18 -	- 82 -	= 164
2 -	= 17 -	- 83 -	= 166
1 -	= 16 -	- 84 -	= 84
3 -	= 15 -	- 85 -	= 255
1 -	= 14 -	- 86 -	= 86
1 -	= 13 -	- 87 -	= 87
1 -	= 12 -	- 88 -	= 86
Sa. 100			7553

II. Fälle mit andern Krankheiten oder normalen Nasen, im gleichen Alter.

1 mal	= 36 NRR	u. 64 Septum	= 64
2 -	= 32 -	- 68 -	= 136
5 -	= 30 -	- 70 -	= 350
1 -	= 29 -	- 71 -	= 71
1 -	= 28 -	- 72 -	= 72
4 -	= 27 -	- 73 -	= 292
3 -	= 26 -	- 74 -	= 222
5 -	= 25 -	- 75 -	= 375
8 -	= 24 -	- 76 -	= 608
8 -	= 23 -	- 77 -	= 616
11 -	= 22 -	- 78 -	= 858
3 -	= 21 -	- 79 -	= 237
11 -	= 20 -	- 80 -	= 880
11 -	= 19 -	- 81 -	= 891
5 -	= 18 -	- 82 -	= 410
Latus: Sa. 79			6082

Transport 79					6082
3 mal	= 17 NRR	u. 83 Septum			249
10 -	= 16 -	- 84	-		840
2 -	= 15 -	- 85	-		170
4 -	= 14 -	- 86	-		344
1 -	= 13 -	- 87	-		87
1 -	= 9 -	- 91	-		91
Sa. 100					7863

Es wurde also gefunden:

I. Bei Rh. atr. f. im Durchschnitt

$$\frac{7553}{100} = \left.\begin{matrix} 75{,}53 \text{ mm Septum} \\ 24{,}47 \text{ mm NRR} \end{matrix}\right\} \text{Durchmesser.}$$

II. Bei anderen im Durchschnitt

$$\frac{7863}{100} = \left.\begin{matrix} 78{,}63 \text{ mm Septum} \\ 21{,}73 \text{ mm NRR} \end{matrix}\right\} \text{Durchmesser.}$$

In Uebereinstimmung mit Hopmann konnte demnach bei Ozaenanasen im Allgemeinen ein deutlich kürzeres Septum und dementsprechend tieferer Nasenrachenraum constatirt werden; freilich war die Differenz nicht so gross wie bei ihm. Diese Thatsache erschien mir nur als ein weiteres Glied in der Kette, — als eine weitere und sicherere Stütze für die Annahme, dass eine Hemmung in der Entwickelung des Nasengerüstes, eine Hypoplasie der inneren und äusseren Nase, bei der Rh. atr. f. die Regel sei.

Einen Schritt weiter auf dieser Bahn that Kayser[1]), der nicht nur die kleinere und stumpfere äussere Nase und das kürzere Septum bei der Rh. atr. f. gleichfalls constatirte, sondern weiterhin zu dem Schluss kam, dass diese Krankheit — im Gegensatz zu den adenoiden Vegetationen — hauptsächlich bei Breitgesichtern vorkomme.

Diese Beobachtung nun muss jedem mit anthropologischen Thatsachen auch nur ganz oberflächlich Vertrauten von Vornherein so einleuchten, dass sie weiterer Beweise kaum noch bedarf. Denn zur Breitnase gehört das Breitgesicht, wie zur Schmalnase das Schmalgesicht, oder wie die anthropologische Terminologie lautet: Die Leptoprosopen sind zumeist leptorrhin, die Chamaeprosopen — platyrrhin. Diese Regel mag Ausnahmen haben, die aber nichts an dem Grundgesetz ändern, nach welchem die einzelnen Theile des Schädels, wie des Organismus überhaupt in bestimmter Correlation stehen. „Von irgend einer Eigenschaft“, sagt Kollmann, „sei es von derjenigen der Augen- oder der Nasenhöhle aus, lässt sich die Regel der Correlation verfolgen und zeigen, dass mit schmalem (= langem) Antlitze auch eine schmale Nase (Leptorrhinie) vorkommt, . . . Bei dem breiten (= kurzen) Antlitze ist die Nase kurz mit weiter Oeffnung des knöchernen Nasengerüstes, der Nasenrücken breit und

1) Ueb. d. Verhältniss d. Ozaena etc. Wien. klin. Rundschau. 1897. No. 9.

platt, daher die Nasen-Stirnbeinnaht breit, nicht oder wenig gewölbt, mehr oder weniger gerade[1]).

Nach der Publikation von Kayser haben wir bei unseren Ozaenakranken ausser der Nasenform auch die Schädelform notirt, jedoch ist die Zahl dieser Beobachtungen — zumal das nicht regelmässig geschehen ist — noch zu klein, um beweiskräftig zu sein.

In völlig ausreichender Weise ist das aber inzwischen von Meisser[2]) ausgeführt worden, dessen Arbeit aus der Siebenmann'schen Klinik in Basel hervorgegangen ist. Er fand bei seinen Ozaenakranken: Total-Chamaeprosope in 97,5 pCt., Leptoprosope in 2,5 pCt.

Um dem Vorwurf zu begegnen, dass in seiner Gegend vielleicht überhaupt die Chamaeprosopie vorwiege, stellte er Controlluntersuchungen an Nichtozänösen an und fand hier: Total-Chamaeprosope 54 pCt., Leptoprosope 46 pCt. Diese Zahlen sprechen so deutlich, dass es unnöthig ist, ihnen noch irgend etwas hinzuzufügen.

Natürlich hat die Chamaeprosopie direct mit der Rhinitis atrophica foetida nichts zu thun, sondern nur insofern sie die Basis ist, auf der wir die Platyrrhinie zumeist finden. Es ist merkwürdig, dass Meisser dieses nur wie nebenbei bemerkt: „Interessant ist die aus unserer Tabelle I ganz zweifellos sich ergebende Thatsache, dass bei den Ozaenakranken nicht nur das Obergesicht als Ganzes, sondern auch seine einzelnen Theile den chamaeprosopen Typus zeigen. Während der leptoprosope Nasenindex (Breite der Nasenhöhle dividirt durch ihre Höhe) bis 47,0 beträgt, sehen wir hier mit Ausnahme eines einzigen (Fall 40 mit Nasenindex von 46,2) alle Nasenindices über 47,0." — Wir haben oben das anatomisch-anthropologische Gesetz von der Correlation der einzelnen Schädeltheile erwähnt, wonach das Ergebniss Meisser's nicht befremdend ist, vielmehr a priori zu erwarten war. Die Platyrrhinie aber steht der Rh. atr. f. näher wie die Chamaeprosopie, sie ist das direkt Bedingende, und daher heissen die Glieder der Kette, richtig aneinandergereiht: Chamaeprosopie — Platyrrhinie — Ozaena!

So erklärt sich auch ganz ungezwungen das von allen Autoren übereinstimmend angegebene Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts, da bei diesem bekanntlich der platyrrhine Nasentypus viel häufiger ist als beim männlichen.

Unter 407 Ozaenakranken meiner Poliklinik waren 293 weiblichen und 117 männlichen Geschlechtes, d. h. 71,4 pCt. weiblich, 25,8 pCt. männlich.

Nun sind aber Chamaeprosopie und Platyrrhinie an sich keine pathologischen Zustände und stehen zur Ozaena nicht etwa im Verhältniss wie der Kalkmangel im Knochen zur Rhachitis. Es giebt unendlich viele pla-

1) Ranke, Der Mensch. 1887. 2. Bd. S. 219.

2) Chamaeprosopie. Ein ätiol. Moment für manifeste Ozaena. Inaug.-Diss. Basel 1898. Dies. Arch. Bd. VIII. S. 533.



tyrrhine Individuen, deren Nase ebenso gesund ist wie die gesunder Leptorrhiner. Es muss also noch ein Factor hinzukommen, und das ist die Epithelmetaplasie nebst der Reduction des Drüsen- und Schwellgewebes, Schleimhautveränderungen, wie sie in keinem Falle echter Ozaena vermisst werden. Wo diese mit Platyrrhinie zusammentreffen, da eben bekommen wir das typische Bild der Rhin. atr. foet., während wir dieselben Erscheinungen in den engen Nasen Leptorrhiner oft genug ohne dieses Bild constatiren können.

Ich sage „oft genug", nicht immer. Denn gewiss können auch bei schmalem äusseren Nasengerüst auf Kosten anderer Theile, der Nebenhöhlen z. B., die Nasenhöhlen weit und zur Ozaena disponirt sein. Auch glaube ich mich solcher Fälle wohl zu erinnern, wenn auch Meisser unter 40 Ozaenakranken nur einen Leptoprosop-Leptorrhinen constatiren konnte. Sollte aber auch späterhin, wie ich vermuthe, ein grösserer Procentsatz solcher gefunden werden — es werden immer Ausnahmen von der Regel sein!

Nur wird man nicht immer, wo man Platyrrhinie bei Ozaena findet, auch Chamaeprosopie nachweisen können und dieser Punkt erscheint mir doch noch einer besonderen Erörterung bedürftig. Gewiss ist die Chamaeprosopie die natürliche, sozusagen normale Vorbedingung der Platyrrhinie. Sie ist aber nicht die einzige. Es giebt daneben entschieden noch anomale, pathologische. Und so haben wir es neben den Ausnahmen, die auch das anthropologische Gesetz von der Correlation zulässt, — noch mit solchen pathologischen zu thun, mit denen die Anthropologie nicht rechnet.

Es kann ein Individuum zu der ererbten leptoprosopen Bildung zugleich constitutionelle Krankheitskeime erben, die späterhin zur Entwickelung einer Platyrrhinie führen. Unter den hier in Frage kommenden Processen steht die hereditäre Lues obenan.

Syphilodologen [Fournier[1])] ebenso wie Pädiater [Hochsinger[2]) u. A.] lehren, dass zu den bleibenden Zeichen der hereditären Syphilis die kleine platte Nase, oft die ausgesprochene Sattelnase gehöre, ja dass diese oft das einzige restirende Zeichen ist. Es bedarf dies meiner Meinung nach gar keines weiteren Beweises. Die localen Manifestationen der hereditären Syphilis äussern sich im Grunde nicht anders wie die der acquirirten auch, und wenn diese in der Nase Erwachsener bei längerem Bestehen zum Schwunde der Schleimhaut und des Gerüstes führt, — wie viel mehr in dem kleinen weichen, irresistenten Gebilde des Neugeborenen, das noch gar keine Nase ist! Man sehe sich doch einmal diese Schleimhaut und diese Muscheln daraufhin an, ob sie geeignet sind, einem Wochen und Monate lang mit Eiter und Borkenbildung einhergehenden Katarrh ohne entsprechende Verluste Widerstand zu leisten.

Viele Pädiater — und an diese müssen wir uns hier in erster Reihe

1) De la syphilis héréd. tard. Paris, Masson 1886 u. a. O.

2) Die Schicksale der congenital-syphilit. Kinder. Wien 1890.

halten — lassen die Coryza der Neugeborenen direct in eine „Ozaena syphilitica“ übergehen; diese beschränkt sich nicht nur auf die Nasenschleimhaut, sondern sie ergreift auch das Periost des Nasenbeins, wodurch die Nasenwurzel je nach dem Stande der Affection bald breit verdickt, bald aber eingedrückt und platt angetroffen wird [Hüttenbrenner[1])]. Aehnlich äussern sich Unger[2]), Vogel[3]) u. A. und Heubner[4]) sagt: „Nicht so selten scheint sich der Process von der Nasenschleimhaut auch auf das Periost und Perichondrium auszudehnen und zu einer Hemmung des Knochenwachsthums zu führen. Wenigstens findet man bei einem Theil der syphilitischen Säuglinge eine Sattelnase, ähnlich der, wie sie bei der tertiären Syphilis zur Beobachtung kommt.“

Neumann[5]) publicirte die Section eines syphilitischen Neugeborenen, bei dem eine Nekrose des Siebbeins constatirt wurde und ich selbst habe Fälle von Vomer-Nekrose bei 3- und 5jährigen Knaben gesehen[6]).

Wie dem nun auch sei: Wir wissen alle, dass die hereditäre Lues eine sehr häufige Erkrankung ist; dass diese Erkrankung sehr oft, wenn nicht meistens durch eine Coryza eingeleitet wird, die bisweilen wochen- und monatelang die einzige Erscheinung bleibt; dass diese Coryza specifica oft genug nur für einen einfachen „Schnupfen“ gehalten wird und daher in Wirklichkeit wohl noch unendlich häufiger ist, als sie aus den ärztlichen Journalen nachgewiesen werden könnte. Wenn dem nun so ist, — was wird aus all' diesen Coryzae neonatorum, von denen die verschiedensten Forscher übereinstimmend angeben, dass sie vielfach zu platten oder sattelförmigen Nasen führen? — Es hiesse meiner Meinung nach der wahrscheinlichen Deutung absichtlich aus dem Wege gehen, wenn man nicht annehmen wollte, dass solche Individuen ein grosses Contingent Rekruten für die Ozaena stellen.

Gilt dieses von den Frühformen der hereditären Nasenlues, so noch viel mehr von denen, die erst um die Pubertätszeit herum manifest werden und den Tertiärcharakter der acquirirten Syphilis tragen: „Oefters werden die Knochen ergriffen. Aber nicht mehr an der Epiphysenzone, sondern dort, wo auch der Erwachsene erkrankt, an der Schädeldecke, dem Sternum, an der Clavicula, an der Nase und dem Oberkiefer. Entweder in Form der gummösen geschwulstbildenden Periostitis oder in Form jener Caries sicca, die zu Tophis am Schädel und anderen Stellen, zu dem langsamen Einsinken des knorpeligen Nasenrückens führt“ (Heubner l. c.). Derselbe Autor sagt an anderer Stelle: „Eines der

1) Lehrb. der Kinderheilk. II. Aufl. 1888.
2) Lehrb. der Kinderkr. Wien 1890.
3) Lehrb. der Kinderkr. 9. Aufl. 1887.
4) Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch. 1896.
5) Cit. bei Zeissl, Lehrb. d. Syph. 3. Aufl. 1875.
6) Spätformen heredit. Syph. in den obern Luftwegen. Wien 1894.

allerhäufigsten Symptome der Lues tarda ist das Zurückbleiben des Wachsthums der Nase, oder wirkliche Missstaltungen derselben durch Einsinken des Nasendaches bei Schwund des knöchernen Nasengerüstes, oder Zurückweichen der unteren Nasenpartie und der Nasenspitze hinter das normale Profil bei Schwund der knorpeligen Stütze der Nase."

Die in ihrer Bildung gehemmte, in ihrem Wachsthum zurückgebliebene Nase ist es, nicht die eigentlich deformirte, mit der wir hier hauptsächlich zu rechnen haben. Diese letzteren „haben ihre Geschichte", wie Fournier sehr bezeichnend sagt, sie entstehen durch sich deutlich kund gebende, nicht zu übersehende allarmirende Symptome. Jene entstehen durch schleichende, larvirte, oft gar nicht bemerkte Processe. Und diese — „ne déforment pas le nez d'une façon grossière, grotesque, ridicule; — elles se bornent à en modifier la configuration d'une façon vicieuse. Elles réalisent des nez mal faits, et non pas des nez informes."

Ist es also nach den Untersuchungen von Kayser, Meisser und meinen eigenen Beobachtungen als erwiesen anzunehmen, dass die bei der Ozaena vorwiegend beobachtete Platyrrhinie zumeist normaliter durch Chamaeprosopie bedingt ist, — so ist es nach diesen meinen letzten Ausführungen wohl nicht zu bezweifeln, dass auch die hereditäre Lues diese Platyrrhinie liefern kann. Und so dürften sich vielleicht die meisten derjenigen Fälle erklären, bei denen eine Chamaeprosopie nicht nachgewiesen werden kann. Ja, ich persönlich zweifle gar nicht daran, dass die hereditäre Lues im Stande ist, beide Postulate zugleich zu erfüllen, die wir jetzt zum Zustandekommen einer Rh. atr. f. fordern müssen: die Platyrrhinie einerseits und die Epithelmetaplasie andererseits. Es ist hier nicht der Ort, noch einmal auf die Frage der Beziehungen der hereditären Lues zur Rh. atr. f. einzugehen. Meine Ansichten hierüber, die sich so ziemlich mit denen Stoerk's decken, von welchem unabhängig sie entstanden sind, haben viel Zustimmung, aber auch viel Anfeindung gefunden. Nur auf eine von Cholewa[1]) in letzter Zeit versuchte Widerlegung muss ich hier eingehen. Dieser sagt: „Gerber, der in hervorragender Weise ein Vertreter dieser Richtung ist, führt Fournier als seinen Gewährsmann für die auf hereditär-luetischer Basis entstandenen Difformitäten der Nase, der Sattel- und Kneifernase, an; aber mit Unrecht, denn Fournier verwahrt sich direct gegen die Missdeutung und daher Missbrauch solcher Befunde, indem er ähnlich wie Zarniko (§ 558: „Die Disposition der Ozaena ist exquisit vererbbar. Sie überträgt sich in der Regel von der Mutter auf weibliche Descendenten, die nach ihr oder in ihre Familie ähneln") darauf hinweist, dass es sich hier oft genug um familiäre und ich möchte hinzufügen Rasseneigenthümlichkeiten handelt."

Dass Fournier die in Rede stehenden Veränderungen der äusseren Nase nicht als hereditär-luetische bezeichnet, höre ich hier zum ersten

---

1) Cholewa u. Cordes, Zur Ozaenafrage. Dies. Archiv. 1898. Bd. VIII. Seite 19.

Male und wohl auch alle diejenigen, die wie Heubner u. A. Fournier gleich mir als ihren Gewährsmann anführen! Ich glaube aber, Cholewa hat gar nicht das sagen wollen, was er wirklich gesagt hat, sondern nur, dass Fournier zwischen den hereditär-luetischen Nasenformen und der genuinen Ozaena keinen Zusammenhang constatirt. Als Beweis hierfür habe ich aber auch nie Fournier citirt; dafür zeichne ich allein verantwortlich. Was die Sache selbst betrifft, dass es sich bei der Disposition zur Ozaena oft um Familien- und Rasseneigenthümlichkeiten handele, — so zeigen ja gerade die obigen Ausführungen, wie ich mich zu dieser Frage verhalte, dass ich mich fast ganz Meisser anschliesse, der als die maassgebende „Rasseneigenthümlichkeit" die Chamaeprosopie nachgewiesen hat.

Nie und nirgends habe ich behauptet, dass alle Fälle von Rhinitis atr. f. durch hereditäre Lues bedingt seien!

Ferner führt Cholewa gegen mich ins Feld, dass ich die von Fournier zusammengestellten Merkmale des Allgemein-Status der Heredo-syphilitischen als beweiskräftig für meine Ansicht anführe, indess doch Fournier selbst behaupte, dass die Heredo-syphilitischen niemals das frische, rosige Aussehen der Skrophulösen, die „beauté scrofuleuse" darbieten; solcher Art aber wären doch die meisten Fälle von Ozaena. — Hätte Cholewa meine angezogene Monographie genauer gelesen, so hätte er schon dort ausgesprochen gefunden, dass oft auch das Aussehen hereditär-luetischer Kinder ein erstaunlich gutes, durchaus nicht krankhaftes ist, wie denn auch ein poetischer französischer Autor von einer Patientin sagt: „fraiche comme une rose".

Und so möchte ich hier noch einmal betonen, — und wage es selbst gegen die Autorität von Fournier hin —, dass weder alle Heredo-syphilitischen so elend, — noch alle Skrophulösen so frisch aussehen, wie es nach den von Cholewa citirten Sätzen Fournier's scheinen könnte. Auch weiss ich mich hier in voller Uebereinstimmung mit den hervorragendsten Pädiatern (Henoch, Baginsky), die in dieser Hinsicht zwei Kategorien von syphilitischen Kindern unterscheiden.

Und schliesslich: was heisst überhaupt „skrophulös!" — Oft ist dieser Symptomencomplex nur durch das locale Nasenleiden erzeugt, immer aber ist es — nach den modernen Anschauungen — misslich, ihn der hereditären Lues gegenüberzustellen, wo „Skrophulose" ähnlich wie Rhachitis oft nur als Nachkrankheit jener aufgefasst wird. Es ist wiederum Fournier, welcher sagt: „L'histoire de la syphilis héréditaire tardive est pour une large part, l'histoire des erreurs qui ont assimilé autrefors à la scrofule, englobé dans la scrofule nombre d'accidents qui ressortissent à la syphilis."

Cholewa giebt an, ihm sei unter seinem Ozaena-Klientel noch kein einziger Fall von hereditärer Lues begegnet. Die Beobachtungen von Stoerk und mir haben andere Resultate ergeben, und ich habe in meiner Monographie mehrere Fälle mitgetheilt, die ich aus meinen poliklinischen

Journalen seither beliebig vermehren könnte. Bei einer Krankheit wie die Heredosyphilis ist es schwer, Beweise für ihre Anwesenheit zu erbringen, schwerer solche für ihre Abwesenheit. Schlüsse dürften aber vielleicht erst aus dem Vergleich zweier solcher Kategorien gezogen werden.

Die Resultate der interessanten Arbeit von Cholewa und Cordes selbst kommen für die hier zuletzt erörterte Frage kaum in Betracht. Keinesfalls aber könnten sie in negativem Sinne gegen diese verwerthet werden. Denn als ihr wichtigstes unsern Anschauungen sehr willkommenes Ergebniss betrachte ich den histologischen Nachweis, dass die am Knochengerüst sich abspielenden Processe wohl nicht als secundäre, von der Schleimhaut sich fortpflanzende zu betrachten sind, sondern „dass der Schwund des Knochens als ein selbstständiger primärer Process angesehen werden muss.“

Dieses Resultat aber ist ja die Voraussetzung all' der Ansichten, die einen ätiologischen Hauptfactor der Ozaena in der von Kayser, Siebenmann-Meisser, mir u. A. eingeschlagenen Richtung suchen.

Was nun den Charakter der am Knochen auch von Cholewa und Cordes nachgewiesenen Veränderungen betrifft, so resumiren sie ihn kurz als ein „Ueberwiegen der Resorptionsvorgänge“ über die im normalen Knochen ungestört vor sich gehenden appositionellen histogenetischen Veränderungen. Auch dieser genauere Knochenbefund nun würde mich nicht nöthigen, im einzelnen Falle von einer hereditär-luetischen Belastung des Individuums abzusehen. Ich bin weit entfernt davon, die von Cholewa und Cordes beschriebenen Knochenveränderungen etwa für luetische halten zu wollen. Diese Autoren bezeichnen ihren Charakter vielmehr als osteomalacisch-rachitische und diese beiden gelten als diametral entgegengesetzt. Und doch handelt es sich bei den Rachitischen, wie bei den Hereditär-luetischen im Grunde um einen Mangel an Osteoblasten und die hierdurch verminderte Knochenanbildung; bei den Luetischen allerdings zu Gunsten der Verkalkung und auf Kosten der Knorpelzellen und bei den Rachitischen auf Kosten des Kalkes und zu Gunsten der Verknorpelung.

Aus allem früher Gesagten geht aber hervor, dass wir die hereditär-luetischen Nasenveränderungen nicht als directe Wirkung der syphilitischen Noxe auffassen. Sie sind vielmehr als Nachwirkungen, als „parasyphilitische“ Erscheinungen anzusehen. Nun wissen wir ja aber, dass die Rhachitis allgemein in hervorragender Weise als Nachkrankheit der Heredo-Syphilis gilt, ohne dass man sie mit Parrot als lediglich aus dieser hervorgehend anzusehen braucht. Mayr hebt hervor, dass die Mehrzahl der Fälle rachitisch würde und Monti[1]) hat — „noch nie einen Fall von Lues congenita heilen gesehen, ohne dass es nachträglich zur Entwickelung der Rachitis gekommen wäre.“

Wenn mir demnach Jemand beweist, dass das Nasengerüst eines mit Ozaena Behafteten einen rachitischen Charakter hat, so wäre das für

1) Rachitis. Eulenburg's Encycl. Bd. XVI. S. 341.



mich kein Beweis gegen die Annahme einer hereditären Lues; eher ein Beweis dafür.

Wie dem aber auch sei, — nichts weiter wollte ich hier constatiren, als dass es sich hier wie dort in letzter Instanz um Hemmungsbildungen im Knochen handele, und das ist Alles, was ich zur Stütze meiner Ansicht brauche. Darf ich diese zum Schlusse dieser Ausführungen noch einmal kurz formuliren, so würde sie lauten:

1. Eine echte Rhinitis atroph. foet. werden wir immer da finden, wo wir gewisse Hemmungsbildungen des Nasengerüstes in Verbindung mit Epithelmetaplasie und gewissen Reductionsprocessen der Schleimhaut constatiren können.

2. Jene Hemmungsbildungen des Nasengerüstes werden wir in der Mehrzahl der Fälle in ihrem natürlichen Zusammenhange mit der entsprechenden Gesichtsschädelform finden (Chamaeprosopie-Platyrrhinie). — In anderen Fällen können sie durch pathologische Processe bedingt sein, so besonders durch hereditäre Lues.

3. In Ausnahmefällen kann auch durch das Zusammentreffen anderweitig bedingter Weite der Nasenhöhlen mit Epithelmetaplasie das Bild der Rh. atr. f. entstehen.

VII.

Lupus vulgaris laryngis.

Eine klinische Untersuchung.

Von

Dr. **Holger Mygind**, Kopenhagen.

„Le lupus du larynx demande à être recherché."
L. J. Marty.

Einleitung: In der Literatur liegen nur wenige Untersuchungen vor, welche eine grössere Anzahl Lupuspatienten umfassen und darauf gerichtet waren, zu constatiren, mit welcher Häufigkeit der Lupus sich im Kehlkopf lokalisirt, und auf welche Art und Weise die Krankheit daselbst auftritt; es dürfte deshalb die vorliegende klinische Untersuchung, an Patienten aus Finsens medicinischem Lichtinstitut in Kopenhagen ausgeführt, nicht ohne Interesse sein.

Die Untersuchung wurde in der Weise unternommen, dass in der Zeit vom 19. Juli 1898 bis zum 10. Februar 1899 so weit möglich alle zur Behandlung gelangende Lupuspatienten des Instituts mir überwiesen wurden. An jedem Patienten untersuchte ich die äussere Nase, die Nasenhöhlen, den Nasenrachenraum, die Rachenhöhle und die Luftröhre[1]), und die Resultate wurden so ausführlich beschrieben, als die oft knappe Zeit und das grosse Material es erlaubten.

Auf diese Weise wurden im Ganzen 200 an Lupus vulgaris der äusseren Haut leidende Personen untersucht; unter denselben waren 57 männliche und 143 weibliche Individuen. Es vertheilten sich die Patienten auf die verschiedenen Altersstufen folgendermassen:

	Männer	Frauen
Im Alter unter 15 Jahren	8	10
„ „ von 15—20 „	14	19
„ „ „ 20—24 „	16	30
Latus	38	59

1) Ueber die Untersuchung der oberhalb des Kehlkopfs liegenden Theile der oberen Luftwege, des Gaumens und der äusseren Nase wird später Auskunft ertheilt werden.

	Männer	Frauen
Transport	38	59
Im Alter von 25—29 Jahren	6	25
" " " 30—34 "	1	13
" " " 35—39 "	3	16
" " " 40—44 "	6	10
" " " 45—49 "	2	7
" " " 50 u. darüber	1	13
Im Ganzen	57	143

Häufigkeit. Zur Aufklärung dieser Frage liegen — abgesehen von solchen Untersuchungen, die nur eine geringe Anzahl Patienten umfassen, und von solchen, wo die laryngoskopische Untersuchung nicht hinlänglich gründlich durchgeführt wurde — folgende Data vor. Nic. Holm[1]) fand unter 106 Lupuspatienten, welche in der Zeit von 1866 bis 1877 in der 4. Abtheilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen behandelt wurden, 4,7 pCt. mit Lupus laryngis. Chiari und Riehl[2]) fanden unter 68 Lupuspatienten in Prof. Kaposi's Klinik in Wien 6, d. h. 8,8 pCt. mit Lupus laryngis. A. Haslund[3]) laryngoskopirte in den Jahren von 1877 bis 1882 in der 4. Abtheilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen 109 Lupuspatienten und fand bei 10, d. h. 9 pCt. eine deutlich ausgesprochene lupöse Affection des Kehlkopfs. Bender[4]) veröffentlichte 1888 eine Untersuchung aus Doutrelepont's Klinik in Bonn. Dieselbe umfasst 380 Lupuspatienten, und nur bei 13, d. h. 3 pCt. wurde Lupus laryngis nachgewiesen. Diese Untersuchung, die grösste unter allen in der Literatur vorliegenden, verliert indess ganz ihre Bedeutung, weil viele unter den von Bender benutzten Journalen keine positiven Aufklärungen enthalten über eine Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege; es ergiebt sich deshalb auch, dass der gefundene Procentsatz viel kleiner ist als jede andere gefundene Quote. Marty[5]) fand 1888 in l'hôpital Saint-Louis unter 89 Lupuspatienten 8, d. h. 9 pCt. mit Lupus laryngis. Schliesslich berichtet H. Leloir[6]), dass er bei der laryngoskopischen Untersuchung von 100 Lupuspatienten bei 2 Lupus laryngis fand; der niedrige Procentsatz lässt indess vermuthen, dass bei der Untersuchung Fehler begangen wurden.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung der erwähnten 200 Patienten aus Finsens medicinischem Lichtinstitut fand ich

1) Das Verhältniss der Lupusaffection zur Scrophulose etc. Abhandlung für die Doctorwürde. Kopenhagen 1877.

2) Lupus vulgaris laryngis. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 9. Jahrgang. 1882. Seite 663.

3) Zur Statistik des Lupus laryngis. Ibid. 10. Jahrg. 1883. S. 471.

4) Ueber Lupus der Schleimhäute. Ibid. 15. Jahrg. 1888. S. 891.

5) Le lupus du larynx. Thèse de Paris. 1888.

6) Traité pratique etc. de la scrophulo-tuberculose etc. Paris 1892. S. 167.



bei 20 Individuen, d. h. 10 pCt. ein ausgesprochen lupöses Leiden des Larynx oder unzweifelhafte, durch charakteristische Narbenbildung ausgedrückte Zeichen einer früheren lupösen Affection. Ausserdem wurden bei 2 Patienten, die in der nachstehenden Kasuistik nicht beschrieben werden, Veränderungen im Larynx nachgewiesen, welche vielleicht als durch Lupus laryngis hervorgerufen angesehen werden konnten.

Der durch die vorliegende Untersuchung constatirte Procentsatz ist mithin unter allen in der Literatur vorliegenden der grösste, weicht aber nicht weit von den von Chiari uud Riehl[1]), Haslund[1]) und Marty[1]) gefundenen ab. Infolge dieser sämmtlichen Statistiken hat man mithin das Recht zu vermuthen, dass bei jedem 8.—10. Patienten mit Lupus der äusseren Haut auch Lupus laryngis auftritt.

Im Gegensatze hierzu ist der isolirte Lupus laryngis eine äusserst seltene Krankheit, und es liegen in der Literatur nur einzelne Berichte vor über Fälle dieser Art (darunter ein unzweifelhafter Fall, von A. Haslund beschrieben [l. c. S. 480]).

Geschlecht. Wie alle früheren statistischen Untersuchungen über das Auftreten von Lupus vulgaris unter den beiden Geschlechtern, so hat auch die vorliegende ein bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts aufzuweisen; es ist deshalb nicht zu verwundern, dass der Lupus laryngis bedeutend häufiger bei weiblichen Individuen nachgewiesen wurde als bei männlichen, nämlich bei 15 weiblichen und 5 männlichen Personen. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts tritt noch stärker hervor, wenn man die beiden erwähnten Zahlen im Verhältniss setzt zu der Gesammtzahl der weiblichen und männlichen Lupuspatienten. Es stellt sich dann heraus, dass unter den weiblichen Lupuspatienten 10,5 pCt., unter den männlichen nur 8,8 pCt. an Lupus laryngis litten. Die von Chiari und Riehl, Haslund und Marty gefundenen Resultate gehen in derselben Richtung.

Alter. Die oben erwähnten 20 Patienten mit Lupus laryngis vertheilten sich auf die verschiedenen Altersstufen in folgender Weise:

	Männer	Frauen
Im Alter unter 15 Jahren	1	1
„ „ von 15—19 „	2	4
„ „ „ 20—24 „	1	4
„ „ „ 25—29 „	0	3
„ „ „ 30—34 „	0	2
„ „ „ 35—39 „	0	1
„ „ „ 40 u. darüber	1	0
Im Ganzen	5	15

1) Die Arbeiten von Chiari u. Riehl, Haslund und Marty sind in Bezug auf den vorliegenden Gegenstand die bedeutendsten; sie enthalten alle werthvolle Aufklärungen. Die Arbeiten v. Chiari u. Riehl und von Marty enthalten ausserdem treffliche Literaturverzeichnisse, auf welche hier hingewiesen wird.

Es geht aus obiger Uebersicht hervor, dass Patienten mit Lupus laryngis vorzugsweise den jüngeren Altersklassen angehören; diese sind indess auch, wie die Uebersichtstafel S. 132 zeigt, unter sämmtlichen Altersstufen am stärksten vertreten.

Der Lupus laryngis ist jedoch auch relativ häufiger unter jüngeren Lupuspatienten aufgetreten; denn während der Procentsatz für Individuen mit Lupus laryngis unter Lupuspatienten im Alter von mehr als 25 Jahren nur 7, d. h. 6,8 pCt. betrug, so finden sich unter dergleichen Patienten im Alter unter 25 Jahren 13, d. h. 13,3 pCt. mit Lupus laryngis. Mit andern Worten heisst dies, dass der Lupus laryngis bei jüngeren Individuen doppelt so häufig constatirt wurde als bei Individuen im Alter von mehr als 30 Jahren. Dieses Verhältniss beruht vielleicht nicht nur darauf, dass der Lupus laryngis vorzugsweise jüngere Individuen befällt, sondern auch darauf, dass die an dieser Krankheit leidenden Patienten verhältnissmässig früh sterben. Ueber den Zeitpunkt für die Entstehung des Lupus laryngis bei den verschiedenen Patienten wurde Aufklärung gesucht; da aber die meisten Patienten weder Heiserkeit noch Schlingbeschwerden bemerkt hatten, und die, bei welchen diese Symptome aufgetreten waren, auf den Zeitpunkt für das Auftreten derselben nicht besonderes Gewicht gelegt hatten, so liefert das vorliegende Material keinen Beitrag zur Beleuchtung dieser Frage.

Andere fernerliegende Ursachen. Es liesse sich denken, dass hereditäre Verhältnisse, verschiedene Leiden des Organismus, Neigung für Katarrhe und dergl. mehr eine ätiologische Rolle spielen könnten. Diesbezüglich hat das vorliegende Material keine Aufklärung zu bieten. Doch sei bemerkt, dass 2 unter den Patienten mit Lupus laryngis (Fall No. 1 und 3) ein leichtes tuberculöses Lungenleiden zeigten, während der Gesundheitszustand der übrigen Patienten — wenn man von der Krankheit in den Luftwegen absieht — sehr gut war. Ein anderes Verhältniss, welches unzweifelhaft mit der Aetiologie des Lupus laryngis in Verbindung steht, und welches vielleicht in dieser Beziehung wesentliche Bedeutung hat, ist die Thatsache, dass bei der grossen Mehrzahl derjenigen Patienten, bei denen lupöse Affectionen im Kehlkopf constatirt wurden, ein stark verbreiteter Lupus faciei vorhanden war, und bei verhältnissmässig vielen Patienten hatte diese Krankheit bedeutende Destruction besonders der äusseren Nase herbeigeführt.

Das Auftreten von Lupus in der Nase, im Nasenrachenraum und im Rachen. Weil der Lupus laryngis äusserst selten ein primäres Leiden ist — der Fall No. 17 ist vielleicht ein Beispiel hierfür — so liegt es nahe anzunehmen, dass die Krankheit vorzugsweise entstehe infolge Fortpflanzung des lupösen Processes von den oberhalb des Kehlkopfs liegenden Theilen der Luftwege. Diese Annahme wird dadurch bestätigt, dass nur in Bezug auf einen Patienten (No. 14) mit Sicherheit angenommen werden konnte, dass keine Affection der erwähnten Regionen vorhanden

war, noch gewesen war; bei 2 Patienten (No. 17 u. 19) war die Nasenkavität wahrscheinlich der Sitz eines Lupus, oder sie war es gewesen; bei sämmtlichen übrigen Patienten bestand ein ausgesprochener Lupus cavi nasi, oder es zeigten sich Spuren eines solchen. Ausserdem fanden sich bei 4 Patienten (Nr. 1, 6, 8 u. 13) lupöse Knoten oder Narben im Nasenrachenraum; bei 6 Patienten (No. 1, 6, 8, 10, 12 u. 13) zeigten sich solche an der hintern Wand des Mundrachens, bei 8 (No. 1, 4, 6, 10, 12, 15, 17 u. 20) an der Uvula, und bei 8 (No. 1, 4, 8, 10, 12, 13, 15 u. 17) am Palatum molle oder an den Gaumenbögen. Hier sei noch erwähnt, dass der lupöse Process in der Nasenhöhle meistens recht grosse Verbreitung hatte oder gehabt hatte; in der Hälfte der Fälle war zugleich eine Perforation der Scheidewand vorhanden. Auch in den übrigen erwähnten Cavitäten war das lupöse Leiden meistens sehr stark ausgesprochen. In keinem Falle liess sich indess eine Propagatio per continuitatem nachweisen. Schliesslich sei erwähnt, dass bei nicht weniger als 12 Patienten ein ausgesprochener Katarrh im Nasenrachenraume nachgewiesen wurde — ein pathologisches Verhältniss, welches vielleicht einige ätiologische Bedeutung hat.

Das Auftreten von scrophulösen Drüsengeschwülsten am Halse. Bei der Hälfte der Patienten mit Lupus laryngis liess sich nachweisen, dass im Kindesalter scrophulöse Affectionen der Halsdrüsen aufgetreten waren, und in 2 Fällen (No. 1 und 14) wurde angegeben, das lupöse Leiden habe diese Affectionen zum Ausgangspunkt gehabt. Das Verhältniss findet hier eine Erwähnung, weil es darauf hindeutet, dass ein Larynxlupus durch Infection der Halsdrüsen entstehen könnte. Geschwollene Halsdrüsen und speciell solche, die in der Nähe des Larynx sitzen, können, wenn sie bei Patienten mit Lupus laryngis auftreten, auch als im Abhängigkeitsverhältniss zur Laryngopathie stehend gedacht werden. Solche fanden sich bei 15 unter unseren 20 Patienten; jedoch bin ich geneigt, mit Marty anzunehmen, dass man diesem häufigem Auftreten keine diagnostische Bedeutung zuschreiben darf (l. c. S. 46), weil die Drüsen ziemlich constant klein und indifferent sind.

Symptome. Es liesse sich erwarten, dass das Auftreten von Lupus im Larynx von Heiserkeit, Schlingbeschwerden und Schmerzen im Halse und in den Ohren begleitet wäre. Eine nähere Untersuchung unserer 20 Patienten zeigt indess, dass Schlingbeschwerden und Schmerzen im Kehlkopf oder in den Ohren nur ausnahmsweise bei ihnen auftraten, und dass diese Symptome nie einen solchen Charakter hatten oder einen solchen Grad erreichten, dass der Patient durch sie besonders belästigt wurde; selbst in Fällen mit weit verbreiteter Ulcerationsbildung an der Epiglottis gaben die Patienten fast ohne Ausnahme an, sie haben keine Schmerzen oder Schlingbeschwerden gespürt. Noch merkwürdiger ist es, dass die Stimme bei den meisten Patienten entweder einen ganz natürlichen oder doch nur leicht verschleierten Klang hatte; nur in 7 Fällen (No. 3, 4, 6, 9, 18, 19 und 20) war die Stimme ausgesprochen rauh oder heiser, in

4 Fällen (No. 1, 8, 15 und 17) war sie aphonisch. Dieses für den Lupus laryngis recht charakteristische Verhältniss, wodurch derselbe sich sehr deutlich von anderen ähnlichen Krankheiten des Larynx unterscheidet, beruht auf dem Umstand, dass das lupöse Leiden des Larynx sich vorzugsweise in den oberen, für die Stimmbildung weniger wichtigen Theilen des Kehlkopfes localisirt — ein Verhältniss, welches besonders Haslund hervorhebt, und das durch die vorliegende Untersuchung vollständig bestätigt wurde. Respirationsbeschwerden wurden nur in einem Falle (No. 8) gefunden, wo dieselben Tracheotomie nothwendig machten; in einem anderen Falle (No. 1) zeigte sich bei der Inspiration ein sehr schwacher Stridor, welcher indess später verschwand. In beiden Fällen

Fig. 1.



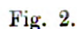
musste die Ursache in den lupösen Knötchen in der Regio hypoglottica gesucht werden. — Endlich erwähnt Marty, dass Patienten mit Lupus laryngis oft stark expectoriren; ein einziges Mal fand er das Expectorat hellgestreift. Bei den meisten der von mir untersuchten Patienten fand ich gar keine Expectoration, und nur einige wenige unter denjenigen, welche stark verbreiteten Lupus im Kehlkopf hatten, expectorirten eine geringe Menge Schleimeiter.

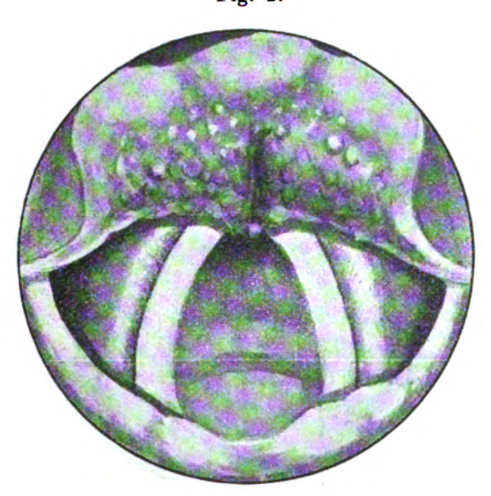
Laryngoskopische Befunde. Um eine mehr eingehende Beschreibung des Bildes zu geben, welches die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes zeigt, wird es am zweckmässigsten sein, jeden einzelnen Abschnitt des Larynx für sich zu betrachten.

Die Epiglottis. Dass der Kehldeckel ganz vorzugsweise den Sitz des lupösen Larynxleidens bildet, geht zur Genüge daraus hervor, dass in keinem unter unseren 20 Fällen die Epiglottis normal gefunden wurde. Chiari und Riehl, Haslund und Marty fanden auch nur ausnahmsweise einen normalen Kehldeckel.

Wie das lupöse Leiden in der Epiglottis entsteht und sich entwickelt, das zu beobachten hatte ich in mehreren Fällen Gelegenheit; in anderen Fällen war es leicht, die verschiedenen Entwickelungsstadien zu erkennen. *Da der Anfang und die Entwickelung in den übrigen Abschnitten des Kehlkopfes unzweifelhaft dieselben sind, so mag die folgende Beschreibung auch für diese Abschnitte gelten.*

1. *Im ersten Stadium* der Krankheit ist die Schleimhaut der Epiglottis der Sitz einer diffusen Geschwulst, deren Oberfläche stellenweise ein unregelmässig ausgebuchtetes oder buckeliges Aussehen hat. Uebrigens ist die Oberfläche (Fig. 2 Rand und Fig. 4 linke Seite der Epiglottis) glatt, glänzend, trocken, bisweilen etwas blässer als die normale Larynx-


Fig. 2.



schleimhaut; am häufigsten ist sie jedoch etwas stärker rothgefärbt, hat aber niemals die intensiv irritativ rothe Farbe, welche die Schleimhaut bei syphilitischen und häufig auch bei tuberculösen Infiltraten aufweist. Der Kehldeckel ist zugleich steif, bewegt sich bei Intonation sehr wenig und ist nicht selten in der Mittellinie dachförmig zusammengeknickt. Er steht mitunter ziemlich steil (Fig. 2), aber häufiger legt er sich dach-, hufeisen- oder leierförmig über das Cavum laryngis hin; häufig bewahrt er diese Form in den späteren Stadien der Krankheit. Der Schnitt durch die an der linken Seite der Epiglottis befindliche buckelige Geschwulst, welche in dem Falle No. 12 (Fig. 4) mittelst kalter Schlinge entfernt wurde, stellte sich bei der von cand. med. und chir. O. *Hörring* ausgeführten mikroskopischen Untersuchung folgenderweise dar: Der Schnitt geht durch die ganze Dicke der Schleimhaut, so dass unten eine kleine Knorpelpartie sich findet. Das Plattenepithel der Oberfläche ist normal; stellenweise ist das Epithel durch Blutaustritt von der Unterlage gelöst. Im Gewebe sind stellenweise Blutaustretungen (durch die Art und Weise

hervorgerufen, auf welche das Stück entfernt wurde). Im Gewebe findet sich eine lupöse Infiltration, welche theils als scharf begrenzte Knötchen von epitheloiden Zellen, theils als diffuse Rundzelleninfiltration auftritt. Die Infiltration findet sich hauptsächlich dicht unter dem Epithel; in der Tiefe sieht man nur einzelne zerstreute Knötchen. Dieselben sind circa $^1/_2$ mm im Durchschnitt und aus mehreren kleinen Haufen von epitheloiden Zellen zusammengesetzt, welche an vielen Stellen eine Riesenzelle umschliessen; zwischen den kleinen Haufen strecken sich feine Bindegewebetrabekeln, mit Rundzellen infiltrirt, und ähnliche Zellen umgeben auch die Knötchen als eine schmale Zone. In der diffusen Rundzelleninfiltration sieht man mehrere grosse Riesenzellen, besonders in den dichteren Partien;

Fig. 3.

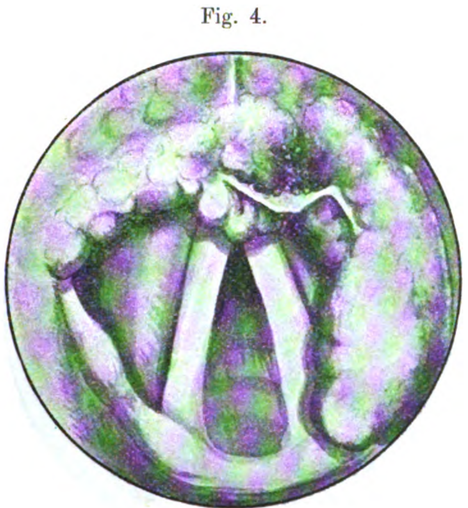


auch gewahrt man einige epitheloide Zellen. Im Schnitte sieht man kein Drüsengewebe. — Dieses Stadium, welches ich auch an den Plicae ventriculares (Fig. 5 u. 6) und in der Regio hypoglottica (Fig. 5) laryngoskopisch deutlich beobachtet habe, lässt sich vielleicht am besten als die subepitheliale knotenförmige und diffuse lupöse Infiltration der Schleimhaut bezeichnen.

2. Im zweiten Stadium beginnt die buckelige Geschwulst der Epiglottis sich in kleine, mehr hervorragende Partien zu differenziren, welche nach und nach als deutliche lupöse Knötchen hervortreten (Fig. 2 und 6). Dieselben sind, jedenfalls wenn sie einige Zeit bestanden haben, am häufigsten blässer als die umliegende Schleimhaut, welche nach und nach weniger geschwollen sich darstellt. Die blasse Farbe der Knötchen ist im Allgemeinen stark hervortretend und sehr charakteristisch, indem sie an die cadaveröse Farbe der Schleimhaut stark erinnert. Hin und wieder können jedoch die Knötchen stärker rothgefärbt sein als die umgebende

Schleimhaut; diese rothe Farbe deutet darauf hin, dass die Knötchen im starken Wachsen begriffen sind, und dass sie neueren Datums sind. Die Knötchen sind am häufigsten von Hirsekorngrösse; nicht selten sind sie aber bedeutend kleiner, wie Mohnkörnchen oder noch kleiner, so dass die Oberfläche, wenn die Knötchen zahlreich und dicht stehen, ein körniges Aussehen erhält. Die Oberfläche der Knötchen ist glatt, leicht glänzend mit keiner oder nur geringer Absonderung. Bisweilen stehen sie in kleinen Haufen zusammen (Fig. 6); am häufigsten sieht man sie aber eine grössere Fläche der Epiglottis einnehmen, indem sie vorzugsweise die hintere Fläche (Fig. 2) und den freien Rand derselben bedecken. Mitunter wird die ganze Epiglottis in ein Conglomerat von Knötchen umgewandelt, sodass dieselbe

Fig. 4.



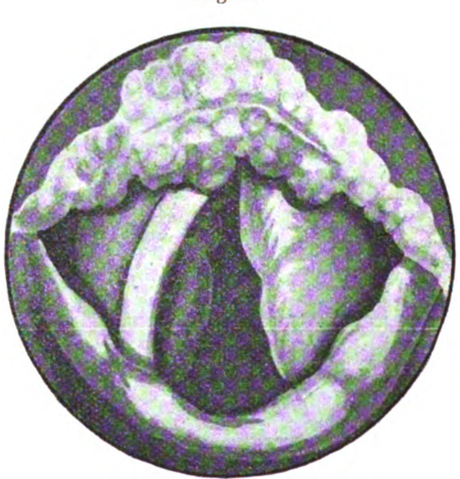
ein beerenartiges Aussehen erhält (Fig. 1 und 4). In diesem Stadium ist die Epiglottis bedeutend verdickt, besonders in der Richtung von der einen Seite nach der anderen, und der früher erwähnte Knick in der Mittellinie ist oft vorhanden. Die Schwellung der Epiglottis erreicht jedoch selten so bedeutende Grade, wie z. B. bei Syphilis und Tuberculose. Dieses Stadium, welches man auch sehr deutlich an den Taschenfalten sehen kann, kann vielleicht am besten bezeichnet werden als das Stadium der Proliferation der lupösen Knötchen über die Oberfläche der Schleimhaut.

3. Die dritte Stufe der Entwickelung ist die Ulceration der lupösen Knötchen. Dieselben gehen durch einen Ulcerationsprocess zu Grunde; dieser hat, wie alle lupöse Processe, einen langsamen, torpiden Verlauf, wird von sehr geringer Eiterbildung begleitet und ruft keine hervortretenden subjectiven oder objectiven Reactionsphänomene hervor. Der Ulcerationsprocess nimmt ziemlich allgemein seinen Anfang in der Mittellinie der Epiglottis oder in der Nähe derselben und stellt sich dar als

eine vertical verlaufende Furche, welche sich in den freien Rand oder in die hintere Fläche einschneidet (Fig. 2). In Fällen, wo der Ulcerationsprocess auch den Knorpel selbst und eine grössere Fläche der Epiglottis umfasst, bemerkt man zugleich, dass die Destruction am meisten in die Tiefe geht in der Mittellinie (Fig. 1) oder deren Nähe (Fig. 4 und 5), ebenfalls bemerkt man bei Narbenbildung an der Epiglottis fast immer an dieser Stelle einen herz- oder spaltenförmigen Einschnitt (Fig. 3), Zeuge einer stärkeren Destruction der Mitte des Kehldeckels. Dieses Stadium beobachtet man auch sehr deutlich in den übrigen Theilen des Kehlkopfes.

4. Das 4. Stadium ist die Ulceration des Knorpels selbst, ein Stadium, welches indess ohne Zweifel in vielen Fällen nicht durch-

Fig. 5.



gemacht wird (z. B. Fall No. 3). Dass dieses Stadium eintreten wird, erkennt man oft daran, dass in der Mittellinie oder deren Nähe der obere Rand des Knorpels durch die hinfallenden Knötchen hindurchschimmert (Fig. 5). In einigen Fällen kann der Knorpel so stark entblösst sein, dass man deutlich eine kleine Partie seiner vorderen und hinteren Fläche wahrnehmen kann (Fig. 4). In anderen Fällen ist der obere Theil des Knorpels verschwunden, ohne dass der Rest entblösst wurde, weil die Bildung frischer Knötchen mit der Destruction des Knorpels Schritt hält (Fig. 1). Die Destruction des Knorpels, welche immer an dem oberen, convexen Rande zu beginnen scheint, um sich nach dem Petiolus hin zu erstrecken, kann so stark sein, dass die Epiglottis zu einem kurzen, steifen Stumpfe reducirt wird (Fig. 1). Die Cartilago epiglottidis ist der einzige Larynxknorpel, welcher die Neigung hat, durch den lupösen Process destruirt zu werden; die Literatur erwähnt nur ganz ausnahmsweise eine Affection anderer Cartilagines laryngis.

5. Das 5. und letzte Stadium wird durch die Narbenbildung repräsentirt. Ich habe in einigen Fällen beobachtet, dass lupöse Knötchen an der Epiglottis und an anderen Stellen der Larynxschleimhaut völlig verschwinden können, ohne laryngoskopisch sichtbare Narben zu hinterlassen. In anderen Fällen tritt die Narbenbildung sehr deutlich hervor; sie ist indess bei weitem nicht so geneigt, stark hervortretende fibröse Formationen zu hinterlassen, als die syphilitische Narbenbildung; eine Ausnahme bilden jedoch die Fälle, wo der Knorpel des Kehldeckels angegriffen war. Auch sind die lupösen Narbenbildungen nicht geneigt, in Adhäsionen oder Disfigurationen des Kehlkopfes zu resultiren. Narbenstricturen, welche Stenose hervorrufen, sind auch sehr selten; nur einmal (Fall 8) beobachtete

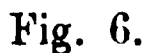
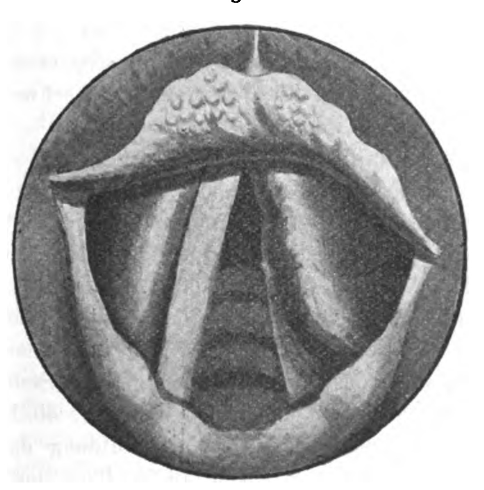


Fig. 6.



ich Stenose durch ein fibröses Diaphragma in der Regio hypoglottica hervorgerufen. Ist der Knorpel des Kehldeckels in grösserem Maasse destruirt worden, so findet man die Epiglottis eingeschrumpft; dieselbe wird dann in eine unregelmässig buchtige, steife Narbenplatte umgewandelt (Fig. 3); an derselben findet man im Allgemeinen Einschnitte, und namentlich an dem freien Rande der Platte findet man in der Nähe der Mittellinie einen tiefen Einschnitt von spaltförmiger Gestalt; der Einschnitt kann auch eine herzförmige Gestalt haben. Hier wäre vielleicht noch zu erwähnen eine eigenthümliche Art von kugelförmigen Bildungen, welche in vielen Beziehungen von den unter 2. erwähnten lupösen Knötchen wesentlich verschieden sind. Diese Bildungen sind nämlich bedeutend grösser, von der Grösse eines Hanfsamens bis zur Grösse einer kleinen Erbse; sie haben eine ziemlich regelmässige Kugelform, sind so sehr blassroth, dass sie sich der weissen Farbe nähern, und haben eine glänzende, glatte Oberfläche (Fall 7 und 17). Ihr Aussehen und ihre Consistenz ist

decidirt fibrös; ich habe mir die Möglichkeit gedacht, dass sie durch Bildung von Bindegewebe in der lupösen Infiltration um die Drüsen entstanden sind. Diese Vermuthung ist dadurch bestätigt worden, dass Leloir in einer Beschreibung eines mikroskopischen Schnittes durch Uvula (Planche XI, Fig. 2) eine „periglanduläre Sklerose“ des lupösen Infiltrats erwähnt; ich habe mir deshalb gedacht, dass ein ähnlicher Process sich vollziehen könnte um die Drüsen in der Schleimhaut des Kehlkopfes. Auf dieselbe Weise habe ich auch die Plicae ary-epiglotticae verändert gefunden.

Zwei oder mehrere der oben beschriebenen Stadien können mitunter in den verschiedenen Theilen eines und desselben Kehldeckels repräsentirt sein; dasselbe kann auch in anderen Theilen des Larynx der Fall sein, und mitunter ist es schwierig, die verschiedenen Phasen des Processes auseinander zu halten. Namentlich ist es nicht immer zu constatiren, ob ein Ulcerationsprocess vorhanden ist oder nicht; denn derselbe ist oft sehr oberflächlich und nur von geringer Eiterbildung begleitet; auch kann es schwer sein, Granulationen von kleinen lupösen Knoten zu unterscheiden.

Was die Dauer der einzelnen Stadien betrifft, so kann ich mich nur mit grosser Reservation äussern; denn es bedarf einer längeren Observationszeit, als mir zu Theil wurde, um diese Frage zu beantworten; zugleich fehlen einem die subjectiven Symptome, welche den Zeitpunkt für den Anfang der Krankheit hätten feststellen können. In einigen Fällen constatirte eine mit monatelangen Zwischenräumen wiederholte Laryngoskopie keine Spur von Veränderungen, in anderen Fällen wechselten die Stadien schnell ab, ohne dass ich indess jemals das Stadium der Narbenbildung genau habe verfolgen können; ich habe nur die Resultate gesehen. Ich bin indess der Meinung, dass die Narbenbildung dadurch eingeleitet wird, dass die lupösen Knötchen sehr klein, blass und trocken werden und ein gleichsam atrophisches Aussehen annehmen.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass die Narbenbildung keineswegs immer das letzte Stadium des lupösen Leidens der Epiglottis bildet. Chiari (l. c. S. 695) weist darauf hin, dass ein Auftreten von Recidiv in den Narben charakteristisch ist für den Lupus der Schleimhäute; in einigen Fällen war ich im Zweifel, ob ich einen mit lupösen Knoten bedeckten, entblössten Epiglottisknorpel vor mir hatte, oder ob es eine Narbenplatte war, in welcher Recidive des lupösen Processes vorhanden waren.

Plicae ary-epiglotticae. Die lupöse Knotenbildung erstreckt sich nicht selten ohne scharfe Begrenzung von der Epiglottis auf den angrenzenden Theil der Plicae ary-epiglotticae über oder bedeckt sogar völlig diese Falten (Fig. 4). Hin und wieder sieht man auch an denselben diffuse, buckelige Schwellung (Fig. 5); auch können die Falten in Narbenstränge umgewandelt sein.

Plicae glosso-epiglotticae laterales et media waren in einigen



Fällen in starke Narbenstränge verwandelt, welche die Zungenwurzel mit der Epiglottis fest verbanden (Fall 4 u. 6).

Regiones arytaenoideae waren in einzelnen Fällen der Sitz lupöser Knötchen (Fall No. 1 u. 17); in einem Fall (No. 18) war die Regio arytaenoidea sin. Sitz einer bedeutenden kugelförmigen Geschwulst; in einem Falle (No. 4) war die Schleimhaut narbenartig. Ein Leiden der Cartilago arytaenoidea selbst habe ich nie beobachtet; ein solches ist einmal von Eppinger (cit. von Chiari und Riehl) wahrgenommen worden.

Regio interarytaenoidea. Die während der Respiration zwischen beiden Processus vocales sichtbare Partie des hinteren Kehlkopfrandes war mitunter mit lupösen Knoten besetzt (Fall No. 1, 17 u. 18); ausserdem habe ich mehrmals stärker hervortretende papillomatöse Wucherungen beobachtet (Fig. 1), es war nicht möglich zu unterscheiden, ob dieselben lupöse Knoten von ungewöhnlicher Form und Grösse, oder auch Hypertrophien der Schleimhaut waren (siehe unten).

Plicae ventriculares. Nächst der Epiglottis sind die Taschenfalten die Region, welche am häufigsten von Lupus angegriffen wird (Fall No. 1, 13, 15, 17, 18, 19 u. 20); die Krankheit entsteht an dieser Stelle entweder dadurch, dass der lupöse Process von dem Seitenrande der Epiglottis unmittelbar auf die Taschenfalten übergeht, oder — was noch häufiger der Fall sein dürfte — dadurch, dass ohne irgend ein Verbindungsglied die Seite 137 beschriebene subepitheliale Knotenbildung auftritt, welche sich laryngoskopisch als diffuse, buckelige Schwellung präsentirt. Diese Schwellung ist, namentlich im Vergleich mit der entsprechenden Schwellung an andern Stellen des Larynx, ziemlich constant recht bedeutend, so dass die betreffende Stimmlippe völlig oder fast vollständig bedeckt wird (Fig. 5 u. 6). Die Schwellung ist immer am stärksten ausgesprochen in der vorderen Partie der Taschenfalten, und sie kann, da sie vorzugsweise von der dem Eingange in den Ventriculus laryngis nächstliegenden Partie der Schleimhaut auszugehen scheint, eine Aehnlichkeit erhalten mit dem bei chronischen Katarrhen auftretenden sog. Prolapsus ventriculi Morgagni. Die Knotenbildung in der Plica ventricularis ist oft ziemlich verbreitet, und ich habe mehrmals zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass der lupöse Process daselbst sich recht schnell entwickelt. Charakteristisch für die lupöse Geschwulst an den Taschenfalten ist endlich auch ihre im Vergleich mit der übrigen Schleimhaut hervortretende rothe Farbe.

Labia vocalia. Diese werden etwas seltener als die Taschenfalten vom Lupus ergriffen (Fall No. 1, 3, 6, 17 u. 18), und der lupöse Process ist in diesem Abschnitt des Kehlkopfes nicht sehr zur Verbreitung und Destruction geneigt. Die lupösen Knötchen an den Stimmlippen hatten in einem Falle (No. 6) unzweifelhaft ihren Ausgangspunkt an der oberen Fläche der Stimmlippen, ganz vorne am Eingange in den Ventriculus laryngis, vielleicht von dessen unterem Rand ausgehend; von hier aus ver-

breiteten sie sich nach hinten und nach dem freien Rande der Stimmlippen hin. In einem einzelnen Falle waren die Stimmlippen narbenartig verdickt. Mangelhafte Function der Stimmlippen kann hin und wieder beobachtet werden (Fall No. 3, 6 u. 8); eine wirkliche Paralyse habe ich dagegen nie gesehen, und die von Marty (l. c. S. 41) erwähnten Fälle von Stenose infolge „Stimmbandparalyse“ sind schwerlich reine Fälle, sondern unzweifelhaft — wie in meinen Fällen, und ganz besonders war dies im Falle No. 3 ausgesprochen — lupöse Infiltration oder Narbenbildung der Stimmlippen oder deren Umgebung in Verbindung mit Lupus regionis hypoglotticae. In einem von Besnier mitgetheilten und von Baratoux laryngoskopirten Fall (Marty, l. c. S. 136) sah man das linke Stimmband in „Phonationsstellung“; aber der Patient litt an Lupus erythematosus, und im Larynx waren keine lupösen Veränderungen.

Regio hypoglottica. Diese Region ist nur ausnahmsweise der Sitz lupöser Neubildungen (Fall No. 1, 6, 8 u. 15), die indess, wenn sie auftreten, für den Patienten von ernsthafter Bedeutung sind; denn Laryngostenose hängt dann wie ein Damoklesschwert über seinem Kopfe in Form einer langsam fortschreitenden Respirationsstörung oder — was jedoch die Ausnahme ist — in Form von Oedema glottidis (Paul, von Marty citirt, und Haslund). In einem einzelnen Fall (No. 8) resultirte die lupöse Neubildung in der Regio hypoglottica in der Bildung eines narbenartigen Diaphragma. —

Ausser den oben beschriebenen, durch die Laryngoskopie nachweisbaren lupösen Veränderungen im Kehlkopf treten daselbst häufig noch andere auf, die man vielleicht „paralupöse Veränderungen“ nennen kann. Diese sind im Wesentlichen die für den subacuten und chronischen Larynxkatarrh eigenthümlichen Erscheinungen, hauptsächlich diffuse Röthung und Schwellung. Im Allgemeinen ist jedoch die Röthung sehr schwach; die von Lupus befallene Larynxschleimhaut zeichnet sich eben im Gegensatz zu der von Tuberculose, Syphilis und bösartigen Neubildungen angegriffenen Schleimhaut durch eine ausserordentlich schwache Röthung aus. Gewöhnlich ist jedoch der sichtbare Theil der Luftröhrenschleimhaut ausgesprochen röthlich. Was die Schwellung der Schleimhaut betrifft, so ist auch diese Entzündungserscheinung im Allgemeinen nicht sehr stark ausgesprochen, ausgenommen im 1. Stadium der Krankheit (siehe S. 137), doch ist auch in diesem Stadium die Schwellung nicht hochgradig. Oedematöse Schwellung der Schleimhaut, wie sie beim tuberculösen und syphilitischen Leiden der Larynx so häufig auftritt, habe ich nie beobachtet; auch geht aus den in der Literatur vorliegenden Berichten hervor, dass das Vorhandensein einer ödematösen Schwellung eine Ausnahme ist; nur Haslund erwähnt einen solchen, durch Laryngoskopie untersuchten Fall. Unter den paralupösen Veränderungen sollen schliesslich papillomatöse

Hervorragungen der Schleimhaut der Regio interarytaenoidea erwähnt werden (1 u. 7), welche schon früher besprochen sind (S. 143).

Betrachten wir nun näher die oben dargestellten Beschreibungen über das laryngoskopische Aussehen der einzelnen Theile des Kehlkopfes, so ergiebt sich folgendes: Das charakteristische Kennzeichen des lupösen Larynxleidens ist das vorzugsweise an der Epiglottis localisirte Auftreten von blassen, ausnahmsweise etwas rothen Knötchen, welche bald so gross sind wie Mohnkörnchen, bald die Grösse eines Hanfsamens erreichen, am häufigsten aber von der Grösse eines Hirsekorns sind. Die Knötchen können sowohl eine intacte, als auch eine ulcerirte Oberfläche aufweisen; in beiden Fällen producirt dieselbe eine sehr sparsame mucopurulente Absonderung. Ausser den lupösen Knötchen sieht man häufig auch eine unregelmässige, buckelige, diffuse, blasse oder leicht geröthete und nicht sehr stark hervortretende Schwellung von einem Theile oder mehreren Abschnitten des Kehlkopfes; diese Schwellung repräsentirt das 1. Stadium des lupösen Processes (Seite 137). Endlich sieht man oft das Schlussstadium des lupösen Processes als eine Narbenbildung, die im Wesentlichen an der Epiglottis localisirt ist; die Epiglottis ist häufig verkürzt und in der Mitte oder deren Nähe mit einem herz- oder spaltenförmigen Einschnitt versehen. Die blasse, fast cadaveröse Farbe der lupösen Knoten und das indolente Aussehen der ganzen Schleimhaut sind für den Lupus laryngis pathognomisch.

Verlauf. Das lupöse Larynxleiden hat einen äusserst chronischen Verlauf und scheint in sehr vielen Fällen keine Neigung zu haben, über die Grenzen der Epiglottis hinauszugehen; auch verursacht das Leiden in vielen Fällen keine Störung des Allgemeinbefindens. Ausnahmsweise kann die Krankheit recht schnell fortschreiten, besonders während der Wintermonate (siehe Fall No. 1), und mitunter breitet sie sich über grössere Partien des Kehlkopfes aus. Umgekehrt kann auch das laryngeale Leiden sich schnell verbessern, namentlich im Sommer (Fall No. 3). In einzelnen Fällen kann die Krankheit, indem sie sich nach der Regio hypoglottica verbreitet, eine Larynxstenose hervorrufen, welche Tracheotomie nothwendig macht. Wahrscheinlich ist doch der Lupus laryngis nur ausnahmsweise die directe Ursache zu Exitus letalis; Haslund hat indessen einen Fall beobachtet, wo der Tod infolge Oedema laryngis herbeigeführt wurde. Andererseits erwähnt Haslund auch einen tracheotomischen Fall, wo im Larynx eine völlige Narbenbildung so günstiger Art eintrat, dass der Patient schliesslich die Canüle entbehren konnte. Die Ursachen, warum die Larynxaffection in einigen Fällen so entschieden gutartig verläuft, während sie in anderen Fällen eine ernsthafte Complication bildet, lassen sich schwerlich nachweisen. Wenn ich meine eigenen und die sonst in der Literatur vorliegenden Fälle ansehe, so habe ich den Ein-

druck, dass das Verhältniss das folgende ist: Ein Lupus laryngis, welcher im Pubertätsalter oder einem demselben naheliegenden Zeitpunkt entsteht, ist häufiger geneigt, bösartig zu verlaufen, als ein im späteren Lebensalter entstandenes Leiden.

Prognose. Aus Obigem geht hervor, dass die Prognose für den Lupus laryngis dubia ist. Je mehr der Process an der Epiglottis begrenzt ist, und je mehr indolent die ganze Affection ist, je günstiger scheint die Prognose zu sein. Eine entschieden blasse oder weisse Farbe der erkrankten Partien scheint mit Bestimmtheit auf ein langsames Fortschreiten oder gar auf Stillstand der Krankheit hinzudeuten, während andererseits eine mehr rothe Farbe der lupösen Knoten und der umgebenden Schleimhaut auf ein mehr energisches Wachsthum zu deuten scheint. Verbreitung des Processes gegen die Rima glottidis hin, und besonders eine Affection der Regio hypoglottica sind als Verhältnisse zu betrachten, die eine schlechte Prognose geben, welche sich noch zu verschlimmern scheint, wenn es sich um Individuen im Pubertätsalter oder dessen Nähe handelt.

Diagnose. Die Diagnose des lupösen Larynxleidens wird oft als sehr schwierig beschrieben; man hebt besonders hervor, wie schwierig es ist, dasselbe von der tuberculösen und der syphilitischen Larynxaffection zu unterscheiden. In der grossen Mehrzahl der Fälle macht indess die Diagnose des Lupus laryngis keine Schwierigkeiten: Die blassen, hirsekorngrossen, an der Epiglottis localisirten Knötchen und die geringe Reaction, welche der ganze Larynx aufweist, sind so charakteristisch, dass die typische Form der Krankheit schwer zu verkennen ist. Indess ist die Lepra laryngis dem Lupus laryngis sehr ähnlich, und Marty behauptet, dass die beiden Leiden sich gar nicht unterscheiden lassen. Da ich nur einen einzelnen Fall von Lepra laryngis beobachtet habe, so darf ich mich hier nicht äussern; auf Grundlage meiner Beobachtung des erwähnten Falles bin ich indess geneigt, Marty beizustimmen. In einzelnen Fällen kann jedoch die Diagnose des Lupus laryngis Schwierigkeiten machen, namentlich wenn es sich um Fälle handelt, wo keine lupöse Affection der äusseren Haut vorhanden ist. Die Schwierigkeiten treten namentlich dann auf, wenn es gilt, einen Lupus laryngis zu diagnosticiren während des S. 137 beschriebenen ersten Stadiums, wo noch keine Knötchen an der Oberfläche entstanden sind. Die in diesem Stadium auftretende, mitunter rothe Schwellung mit der unregelmässigen, etwas buckeligen Oberfläche ist derjenigen Schwellung sehr ähnlich, welche im Anfangsstadium des tuberculösen und syphilitischen Larynxleidens auftritt; wenn aber der Patient an Lupus der äusseren Haut leidet, wenn gar keine oder doch nur schwach hervortretende subjective Symptome vorhanden sind, wenn die ganze Schleimhaut ein indolentes Aussehen hat, und wenn keine Zeichen eines tuberculösen Lungenleidens oder einer früheren syphilitischen Infection nachzuweisen sind, so sind das Umstände, welche die Diagnose Lupus laryngis stützen. In einigen Fällen können auch während eines späteren Stadiums

Schwierigkeiten entstehen, nämlich wenn eine bedeutende Schwellung der Schleimhaut des Aditus laryngis in Verbindung mit mangelhafter Function der Epiglottis einen freien Einblick in das Innere des Kehlkopfes verhindert. Es kann in solchen Fällen schwierig sein, die sichtbare lupöse Knotenbildung von Granulationen zu unterscheiden, welche tuberculösen oder syphilitischen Ursprunges sind, und ich habe auch mehrmals ausgedehnte Granulationen tuberculösen Ursprungs an der Epiglottis beobachtet, welche lupösen Knötchen sehr ähnlich waren. In solchen Fällen wird die Diagnose Lupus laryngis gestützt durch das Vorhandensein von Lupus der äusseren Haut, durch das indolente und blasse Aussehen der erkrankten Partien und durch die fehlenden oder doch nur schwach ausgesprochenen subjectiven Symptome. Im Gegensatz hierzu findet man bei der Tuberculosis laryngis im Allgemeinen eine primäre tuberculöse Affection der Lungen sammt bedeutenden Schlingbeschwerden und starker Heiserkeit; bei der Syphilis laryngis findet man syphilitische Stigmata in Verbindung mit stark ausgesprochener irritativer Röthung der Larynxschleimhaut. Die lupösen Narben endlich unterscheiden sich von den syphilitischen dadurch, dass sie weniger hervortretend und für die Function des Kehlkopfes weniger deletär sind; sie verändern die normale Configuration desselben weniger und scheinen weniger stark fibrös und weiss zu sein.

Behandlung. Für die locale Behandlung des Lupus laryngis hat man die verschiedenen Mittel empfohlen, welche bei der Behandlung des Hautlupus von Bedeutung sind. Dem Anscheine nach ist indess die Wirkung einer Lokalbehandlung sehr gering. Da indess die Erfahrung lehrt, dass die Erkrankung in vielen Fällen geneigt ist, in Heilung überzugehen, indem sie entweder cicatricielles Gewebe hinterlässt oder auch kein solches erzeugt, so ist man wohl berechtigt, in vielen Fällen ganz von einer Localbehandlung abzusehen. Nur wenn die Krankheit sich nach der Glottis hin fortpflanzt, muss man auf seiner Hut sein und durch Anwendung von Caustica in Form von Milchsäurelösung (25—100 pCt.), Lapislösung (4—20 pCt.), Galvanocaustik u. ähnl. die Entwickelung einer Stenose zu verhindern suchen. Meine persönliche Erfahrung ist indess hier zu gering, als dass ich mich über die Vorzüge der einen oder der anderen Behandlung äussern dürfte. Meine Meinung ist im wesentlichen die, dass der Lupus laryngis für die locale Behandlung wenig zugänglich ist, und dass die Behandlung vorzugsweise auf das Allgemeinbefinden und den Hautlupus gerichtet werden muss. Sobald die Krankheit die Regio subglottica befällt, lässt sich erwarten, dass die Stenose so bedeutend wird, dass Tracheotomie nothwendig gemacht wird; immerhin wird indess diese Operation nur ausnahmsweise nothwendig sein.

Fall No. 1. Clara K., 16 Jahre alt. Eing. 22. 2. 98.

Keine Familiendisposition. War bis zu ihrem 10. Lebensjahre gesund; alsdann entstand eine Eruption von Furunkeln und kleinen Pusteln um den Mund,



und später trat eine Augenaffection mit Lichtscheu hinzu. Vor 4 Jahren wurde ein Leiden des Gaumens constatirt, und nachher zeigte sich an der linken Wange ein kleiner Knoten; diese Affection verbreitete sich schnell, verschwand später auf einige Zeit und stellte sich dann wieder ein. Das Allgemeinbefinden war früher weniger gut, in späteren Jahren ist dasselbe dagegen gut. Patientin litt nie an Heiserkeit oder Schlingbeschwerden.

Status praesens: Zerstreute Inseln von Lupusknötchen an der linken Seite der Nase, an der linken Wange und Schläfe, theilweise mit Ulcerationsbildung. Patientin ist zart gebaut, aber nicht mager. Leichte Dämpfung und bronchöse Respiration über der rechten Lungenspitze, kein Rasseln. Die Stimme klar.

19. 7. 98. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege war der Befund folgender:

Cavum nasi: Gleich innerhalb des Vestibulum sieht man sowohl am Septum wie auch an den Seitenwänden zahlreiche, theilweise borkenbedeckte Lupusknötchen.

Pharynx[1]): Die ganze Oberfläche der Uvula ist mit zahlreichen blassen Lupusknötchen besetzt, welche sich bis in Palatum molle und von da in das Palatum durum hinein erstrecken. Die hintere Wand blass; nach oben hin mehrere senkrecht verlaufende Narbenstreifen, welche bei der Exploration des Nasenrachenraumes daselbst als solche fühlbar sind. Bei der Digitalexploration fühlt sich der weiche Gaumen stark infiltrirt und an der hinteren Fläche knotig an.

Larynx: Die Epiglottis stark geschwollen, steif, blassroth; Epiglottis und Plicae ary-epiglotticae umgebildet in ein Conglomerat von theilweise an der Oberfläche ulcerirten, fast hirsekorngrossen Lupusknoten, welche sich auch in den oberen Larynxraum herab erstrecken bis an die Plicae ventriculares, welche völlig die Labia vocalia verbergen.

Die Stimme ist etwas rauh. Keine Schlingbeschwerden.

30. 11. 98. Bei der Untersuchung wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Cavum nasi wie bei der letzten Untersuchung.

Pharynx: Uvula ist jetzt stark verkürzt, indem die Spitze fehlt, weisslich, narbenartig, weniger knotig als früher.

Larynx (siehe Fig. 1): Epiglottis stark verkürzt, indem ein Theil ihrer Basis verloren gegangen ist; der Rest in der Richtung von vorne nach hinten stark verdickt, in der Richtung von einer Seite nach der anderen etwas verdickt, leicht zusammengeknickt in der Mittellinie, legt sich dachförmig über den Aditus laryngis hin, so dass man den vorderen Theil des Larynxraumes nur mit Mühe überblickt. Die Oberfläche der Epiglottis hat eine zahlreiche Menge von blassrothen Knoten aufzuweisen, welche durchschnittlich Hirsenkorngrösse erreichen. Die mittlere Partie der Epiglottis ist in einer Breite von ca. $1/2$ cm in eine Ulceration umgewandelt, welche sich herzförmig in den Knorpel selbst einschneidet. Der Grund der Ulceration wird von einer geringen Menge Mucopus bedeckt. Die beschriebenen Knoten erstrecken sich bis auf die beiden Plicae ary-epiglotticae, woselbst sie jedoch stark roth werden und bei Berührung leicht bluten; die Plicae ary-epiglotticae zeigen keine Ulcerationsbildung. Von hier aus erstrecken sich die Knötchen auf die Plicae ventriculares und die beiden Regiones arytaenoi-

1) Pharynx bezeichnet hier und überall: Pars oralis pharyngis.



deae hinein. An der vorderen Fläche der Regio interarytaenoidea[1]) 3—4 papillomatöse Bildungen, welche in dem Larynxraume hervorragen. Beide Plicae ventriculares stark geschwollen, an der Oberfläche knotig; die Knoten sind hier etwas kleiner als an der Epiglottis und den Plicae ary-epiglotticae; die Knoten an den Taschenfalten an verschiedenen Stellen ulcerirt. Beide Labia vocalia stark geschwollen, an der Oberfläche unregelmässig knotig; sie functioniren gut. Unter der Commissur sieht man an der rechten Seite mehrere Knoten unmittelbar an den Stimmlippen in der Regio hypoglottica hervorragen.

Die Stimme ziemlich heiser. Inspiration etwas hörbar. Keine Schlingbeschwerden. Das Allgemeinbefinden gut.

Den 7. 3. 99 war der Zustand ziemlich unverändert; nur waren die ulcerirten Knötchen im Innern des Larynx etwas blasser geworden.

In den 3 voraufgegangenen Monaten war eine locale Behandlung mit Milchsäurelösung (25-50 pCt.), Lapislösung (4 pCt.) und Menthol-Vaseline (1-15) versucht worden, ohne dass eine andere Wirkung zu spüren war als die, dass die Knoten blasser wurden.

Patientin reiste nun nach Hause und stellte sich Ende August wieder zur Behandlung ein. Die Knoten waren mittlerweile bedeutend mehr blass und kleiner geworden; während einer erneuerten Behandlung mit Milchsäurelösnng, die bis zum Schlusse des October dauerte, wurden sie noch mehr an Umfang vermindert und erhielten eine noch mehr blasse Farbe.

Fall 2. Emma J., 19 Jahre alt. Eing. 28. 2. 98.

Ein Bruder der Patientin wahrscheinlich an Spondylitis gestorben. Das lupöse Leiden der Pat. begann vor 5 Jahren mit Geschwüren und Borken an den Nasenöffnungen. Vor 3 Jahren entstand ein Geschwür an der rechten Wange, vor kaum 2 Jahren ein ähnliches an der linken Wange, und bald danach wieder eins an der rechten. Pat. wurde vor 2 Jahren an der Nase und an der Wange operirt; auch ist sie mit Galvanocaustik in der Nasenhöhle behandelt worden. Die Krankheit hat sich langsam entwickelt. Das Allgemeinbefinden gut. Heiserkeit, Schlingbeschwerden und Ohrenschmerzen nie aufgetreten.

Status praesens: Bei der objectiven Untersuchung wird an der rechten Wange, ausserhalb des Angulus oris eine Narbe von der Grösse eines Zweipfennigstückes gefunden, deren untere Partie glatt und weiss ist, während die obere Hälfte braunroth, schuppend, nur wenig infiltrirt, mit einem erbsengrossen, vertieften, borkenbedeckten Ulcus sich darbietet. Etwas höher an der Wange eine grössere, theilweise ulcerirte, lupöse Partie mit geringer Knotenbildung; mit dieser Partie ungefähr symmetrisch an der linken Wange ein Ulcus mit knotigem, unebenem Grunde. Die Nasenspitze ist dick, plump und mit zahlreichen Comedonen und kleinen Narben; am Septum cutaneum[2]) ein erbsengrosser, borkenbedeckter lupöser Knoten. An der Gingiva lupöse Knötchen und Ulcerationen.

Pat. ist zart gebaut, nicht anämisch. Die Untersuchung der Lungen weist nichts Abnormes nach.

Bei der Untersuchung der Schleimhaut der oberen Luftwege am 3. 8. 98 wurden folgende Verhältnisse constatirt:

---

1) Regio interarytaenoidea bezeichnet hier und in dem Folgenden den Theil der hinteren Kehlkopfwand, welcher sich während der Respiration zwischen beiden Processus vocales zeigt.

2) Als Septum cutaneum bezeichne ich den durch die Cutis gebildeten Theil des Septum membranaceum.



Cavum nasi: Vestibulum normal. Am vorderen Theile des Septum cartilagineum findet sich eine Perforation von der Grösse eines Fünfpfennigstückes, die oberen und hinteren Ränder derselben sind glatt und cicatricirt, während die unteren und vorderen Ränder mit borkenbekleideten lupösen Knoten bedeckt sind, welche sich über den Boden der Nasenhöhle und bis auf das vordere Ende der Conchae inferiores hin erstrecken. Das vordere Ende der beiden Conchae mediae etwas geschwollen und mit einigen verdächtigen, buckeligen Hervorragungen besetzt.

Die äussere Nase an der Wurzel breit, mit Andeutung einer „Lorgnet-Nase“.

Nasopharynx[1]). Schleimhaut glatt, mit Atrophie der adenoiden Masse; die Oberfläche mit Schleim bedeckt. Hinteres Ende der Conchae normal.

Pharynx: Der nächst dem hinteren Gaumenbogen liegende Theil der rechten Tonsille hat eine leicht knotige Oberfläche (Lupusknoten?).

Larynx (siehe Fig. 2): Epiglottis in ihrer ganzen Ausdehnung geschwollen, steif, sich senkrecht emporrichtend, so dass man ihre ganze hintere Fläche sieht, während es unmöglich ist, ihre vordere Fläche zu beobachten. An der hinteren Fläche unterscheidet man deutlich zwei Partien, eine ca. 3 mm breite Randzone, die unmittelbar in den freien, stark verdickten Rand übergeht, und die eine blanke, trockene, schwach dunkelrothe Oberfläche darbietet; die Oberfläche ist in den Seitenregionen glatt, wohingegen der obere Rand einige buckelige Hervorragungen aufweist. Der übrige Theil der hinteren Fläche hat ein ganz verschiedenes Aussehen; derselbe ist feucht, blassroth, mit einer zahlreichen Menge Knoten von der Grösse eines Hirsekorns bis zur Grösse eines Mohnkörnleins bedeckt. Längs der Mittellinie zeigt diese knotige Hinterfläche eine furchenförmige Vertiefung (Ulceration) ohne Absonderung. Die Knoten erstrecken sich bis auf Petiolus epiglottidis hinaus, an dessen Spitze man an der vorderen Larynxwand 4—6 mehr als hanfsamengrosse blassrothe Knötchen sieht, unter welchen die untere und grösste sich über die Commissur der Stimmlippen hinauslegt. Larynx zeigt übrigens mit Ausnahme einer leichten, diffusen Röthung nichts Abnormes.

Die Stimme ist ganz leicht verschleiert. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 3. Ane N., 28 Jahre alt. Eing. 2. 7. 98.

Ein Bruder der Pat. hat ein tuberculöses Leiden in der Fusswurzel. Im Alter von 7 Jahren litt Pat. an geschwollenen Halsdrüsen und Geschwüren im Gesicht. Der Lupus begann vor $9^1/_2$ Jahren damit, dass die Nasenspitze roth wurde und zu schwellen anfing. Im Sommer 1896 entstanden an beiden Wangen kleine Knoten, und seitdem hat sich die Krankheit schnell verbreitet. Dysphagie oder Ohrenschmerzen sind nie aufgetreten.

Status praesens: Knotiger, ulcerirter Lupus an der Nase, der Oberlippe, symmetrisch und stark verbreitet an beiden Wangen und am rechten Augenlid. Die Stimme etwas heiser. Pat. ist zart gebaut und mager. Bronchöse Respiration ohne Rasseln über beiden Apices pulmonum.

8. 8. 98. Bei der Untersuchung der oberen Luftwege wurden die Schleimhäute dieser Regionen wie unten beschrieben gefunden:

Cavum nasi: Beide Naseneingänge narbenartig verengert; im vorderen und unteren Theile des Septum cartilagineum eine runde Perforation, ca. 1 cm im Durchmesser; der vordere und untere Rand derselben ist vom Septum cutaneum gebildet; ihr hinterer Rand ist fein granulirt, blass und leicht suppurirend. Im Uebrigen in der Nasenhöhle nichts Abnormes.

---

1) Hier u. überall bezeichnet Nasopharynx die Pars nasalis pharyngis.



Pharynx: Geringe Hypertrophie der Plica salpingo-pharyngea dext.

Nasopharynx: Bei der Digitalexploration fühlt man die Hinterwand bedeckt mit einer vollständig glatten, festen Schleimhaut, so dass man zu der Annahme geneigt wird, dieselbe sei in Narbengewebe umgebildet; hebt man indess den weichen Gaumen in die Höhe und unternimmt Rhinoscopia posterior, so erblickt man kein Narbengewebe, sondern nur eine stark atrophische Schleimhaut, welche selbst bei wiederholter derber Berührung nicht blutet.

Larynx: Epiglottis hat ihre Grösse und Form behalten, zeigt aber an der hinteren Fläche und an dem freien Rande eine blassrothe, feinknotige Oberfläche. Die Knoten haben durchschnittlich etwa Mohnkorngrösse; einige sind doch fast hirsenkorngross. Die Knoten erstrecken sich in die Plica aryepiglottica sin. und von da aus in die Regio arytaenoidea hinunter; von diesen beiden Regionen aus setzen sie sich fort über die ganze linke Seite des oberen Larynxraumens, wo sie in der Plica ventricularis sin. etwas mehr hervortreten, um schliesslich ziemlich scharf am Eingange in Ventriculus laryngis (Morgagni) aufzuhören. Labium vocale sin. ist leicht verdickt und liegt bei ruhigem Athemzuge unter der geschwollenen Plica ventricularis vollständig verborgen; bei der Phonation bewegt es sich träge und erreicht nicht die Mittellinie; trotzdem berührt es das Labium vocale dext., welches links über die Mittellinie hinausgeht. Die rechte Seite des Larynx ist nicht völlig knotenfrei, denn vorne sieht man eine recht grosse Knotenbildung; dieselbe steht in direkter Verbindung mit einer zusammenhängenden Knotenbildung, welche sich an der vorderen Wand des oberen Larynxraumes bis an die Commissur erstreckt.

Trachea schwach roth. Die Stimme leicht heiser. Pat. hat nie an Schlingbeschwerden oder Ohrenschmerzen gelitten.

Bei der Untersuchung am 29. Januar 1899 war der Befund folgender:

Larynx: Epiglottis und Plica aryepiglottica sin. ungefähr wie bei voriger Untersuchung. Plica ventricularis sin. weniger geschwollen, so dass das Labium voc. sin. deutlich zu sehen ist; dasselbe functionirt jetzt völlig normal, und die beiden Stimmlippen begegnen einander bei der Phonation in der Mittellinie. Die ganze rechte Seite des oberen Larynxraumes ist jetzt in eine zusammenhängende Fläche von ca. hirsekorngrossen Knoten umgebildet, und die Plica ventricularis dext. verbirgt einen Theil der rechten Stimmlippe. An der Oberfläche der beiden Labia vocalia einige zerstreute, ca. mohngrosse blasse Knötchen, besonders nach aussen hin gegen den Eingang in Ventriculus laryngis.

Dia Stimme etwas mehr heiser als bei der letzten Untersuchung.

Am 24. Februar 1899 gestalteten sich die Verhältnisse wie folgt:

Larynx: Die ganze linke Seite der Epiglottis hat ein fast normales Aussehen; nur an der hinteren Fläche etwas ungleichmässige Schwellung und Röthung. Am linken Rande, welcher auch nicht den kleinsten Defekt aufweist, sieht man eine kleine Gruppe von blassen, kaum hirsekorngrossen Knötchen, welche theilweise ulcerirt sind. Beide Plicae aryepiglotticae nur ein wenig unregelmässig geschwollen. Beide Plicae ventriculares etwas geschwollen; die Schleimhaut ist hier blass, unregelmässig körnig an der Oberfläche, welche unzweifelhaft ulcerirt ist. Bei der Phonation nähern sie sich einander so stark, dass die Stimmlippen fast vollständig verborgen werden. Bei der Inspiration sieht man, dass die Stimmlippen gut functioniren; sie sind ungleichmässig verdickt, schwach roth, ohne deutliche Knoten; nirgends sieht man Ulcerationen. Die Schleimhaut der Trachea ist roth und geschwollen.

Die Stimme weniger heiser als früher.

27. Juni 1899. Pat. ist 4 Monate auf dem Lande gewesen. Das lupöse Hautleiden hat sich bedeutend verbessert. Die Stimme bedeutend mehr klar, jetzt nur leicht verschleiert.

Larynx: Diffuse Röthung und Geschwulst der Schleimhaut mit narbenartigen Flecken und Streifen; nirgends Substanzverlust. Keine Knoten. Linke Stimmlippe ein wenig abducirt und wird bei der Phonation träge abducirt.

Fall No. 4. Sophie P., 28 Jahre alt. Eing. 7. December 1897.

Die Mutter der Pat. leidet an Brustkrankheit. Pat. war als Kind scrophulös und überhaupt während des Kindesalters sehr schwächlich. Als sie 14 Jahre alt war, begann das lupöse Leiden an dem linken Nasenflügel und verbreitete sich von dieser Stelle aus; die Zungenaffection der Pat. begann vor 7 Jahren. Nie Heiserkeit, dagegen häufig einige Empfindlichkeit beim Schlingen, besonders vor einigen Jahren. Keine Ohrenschmerzen.

Status praesens: Knoten und Geschwüre an der Ala nasi dextra, am Dorsum nasi und an der rechten Seite der Oberlippe. Verbreitete Knoten und Geschwüre an der Zunge, der Gingiva und dem Palatum durum. Während der Behandlung wurde Pat. von Erysipelas faciei befallen, wurde etwas schwach und deshalb auf auf einige Zeit entlassen. Später musste die Behandlung noch einmal wegen Gesichtsrose unterbrochen werden. Das lupöse Leiden des Gesichts besserte sich während der Behandlung; auch in der Mundhöhle trat Besserung ein.

Bei der objectiven Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege und der Mundhöhle wurden am 12. August 1898 folgende Verhältnisse constatirt.

Cavum oris: Die Zunge hat, wenn sie aus dem Munde herausgestreckt wird, das Aussehen eines unregelmässig geformten Klumpens, an welchem man nur an der linken Seite den natürlichen Rand der Zunge erkennt; die rechte Seitenpartie ist in ein Conglomerat von grossen unregelmässigen Knoten umgestaltet, welche durch tiefe Spalten von einander getrennt sind; an mehreren Stellen sind die Knoten in leicht suppurirende Geschwüre umgewandelt. Die Zungenspitze ist infolge narbenartiger Retraction stark verkleinert; besonders an der unteren Fläche findet man grosse Narbenstreifen. An der Gingiva zerstreute Knötchen, unter welchen mehrere ulcerirt sind. Der harte Gaumen ist stark gewölbt; dicht hinter der Mitte desselben sieht man das Centrum eines Narbensterns, dessen Strahlen theils nach hinten gegen den weichen Gaumen, theils nach vorne gegen die Vorderzähne ausstrahlen.

Cavum nasi: Beide Nares infolge narbenartiger Verengerung verkleinert, so dass man nur eine geringe Partie der Nasenhöhle überblicken kann; dieselbe scheint gegenwärtig knotenfrei zu sein. Die Schleimhaut im vorderen Theil der Nasenhöhle hat ein narbenartiges Aussehen sowohl an den Seitenwänden, als auch am Septum.

Pharynx: Der weiche Gaumen ist in allen Dimensionen stark verkürzt; seine Basis ist deutlich narbenartig. Uvula ist steif und fühlt sich knorpelartig an; dieselbe hat das Aussehen, als wäre sie straff ausgespannt zwischen den in narbenartige Stränge umgebildeten Gaumenbögen, unter welchen der vordere sich an der Vorderfläche des Palatum molle als Narbenstreifen fortsetzt, welche in Verbindung mit anderen Narbenstreifen den hinteren Strahlenbund des früher erwähnten Narbensterns am Palatum durum bilden. Die hintere Wand des Pharynx ist mit einem Teppich von Schleim belegt; nachdem derselbe entfernt ist, sieht



man, dass die Schleimhaut in eine weisse, bindegewebeartige, aber doch nicht narbenartige Membran umgebildet ist, welche sich direkt in den Nasenrachenraum hinauf fortsetzt.

Nasopharynx: Bei der Rhinoscopia posterior sieht man, dass die hintere Fläche ganz wie im Schlunde aussieht; Choanae sieht man nicht wegen des steifen, straff ausgespannten weichen Gaumens. Bei der Digitalexploration fühlt man die hintere Wand vollständig glatt. Das hintere Ende der Concha inferior sin. fühlt sich natürlich an; dagegen ist die Concha inferior dext. sehr verkleinert und narbenartig eingeschrumpft; sie ist ausserdem durch narbenartige Stränge an die Umgebungen angeheftet.

Larynx: Der Einblick in den Larynx wird durch eine sehr verkleinerte, steife Epiglottis erschwert; dieselbe legt sich deckelförmig über den Eingang in den Larynx. Die Epiglottis ist weisslich, narbenartig, in der Mittellinie mit einem halbmondförmigen Ausschnitt versehen; durch Narbenfalten in den Plicae glosso-epiglotticae med. und later. ist sie an die Zunge festgeheftet. Die Schleimhaut über die Cartt. arytaenoideae weisslich; die übrige Schleimhaut sieht man nicht.

Die Stimme ist nur leicht heiser. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 5. Laura M., 34 Jahre alt. Eing. 28. Juni 1898.

Eine Schwester soll an Lupus faciei gelitten haben. Patientin war als Kind gesund, hat während der letztverflossenen Jahre Neigung zur Erkältung gehabt; vor 3 Jahren hatte sie eine kleine Lungenblutung.

Ihr lupöses Leiden entstand vor 16 Jahren an der linken Wange und verbreitete sich von dieser Stelle aus langsam; während der letzten Zeit hat sich das Leiden indess schneller verbreitet. Pat. hat nie weder Heiserkeit, noch Schlingbeschwerden bemerkt, auch hat sie keine Ohrenschmerzen gehabt.

Lupus nodosus und hypertrophicus sehr verbreitet an beiden Wangen, den Alae, dem Apex, dem Dorsum nasi und der Oberlippe.

Bei der Untersuchung am 17. 8. 98 der äusseren Nase und der Schleimhäute der oberen Luftwege stellte sich Folgendes heraus:

Nasus externus in fast der ganzen Ausdehnung der Sitz für theilweise schuppenbedeckte Knoten und für eine bedeutende lupöse Infiltration, welche den Umfang der äusseren Nase bedeutend vergrössert hat. Keine Destruction.

Cavum nasi: An dem vorderen und unteren Theile des Septum cartilagineum eine kreisrunde Perforation von 1 cm Durchmesser; der vordere Rand wird von einer ca. $^1/_2$ cm breiten Brücke gebildet, welche vom Septum cartilagineum gebildet ist; sämmtliche Ränder der Perforation sind glatt und scharf, stellenweise etwas borkenbedeckt. Von dem hinteren Theile des Bodens vom Vestibulum sin. und von der lateralen Seitenwand desselben geht eine erhabene, ziemlich dicke, halbmondförmig ausgeschnittene Hautbildung aus, welche wie eine Thür bewegt werden kann; mittelst einer Sonde kann man sie gegen die äussere Seitenwand drücken, und wenn der Druck aufhört, springt sie von selbst zurück. Am vorderen Ende der Concha inferior dext. ist die Schleimhaut mit zahlreichen blassen, schlaffen, eiterbedeckten Lupusknoten bekleidet. An der rechten Seite ist die Schleimhaut am vorderen Ende der Concha inferior von dem unterliegenden Knochen wie abgenagt; auch hier sieht man einige Lupusknoten.

Pharynx: An der hinteren Fläche grosse zerstreute Inseln von Granulationen. Nach oben hin etwas Schleim aus dem Nasenrachenraume.



Nasopharynx: Die Schleimhaut atrophisch mit einigen leicht blutenden, zottigen Productionen im Fornix; eine reichliche Menge zähen Schleimes.

Larynx: Epiglottis stark vergrössert, besonders in der Richtung von der einen Seite nach der andern hin, steif, blassroth, die Oberfläche mit hirsekorngrossen Knoten besetzt; ein wenig rechts von der Mittellinie sieht man im Rande der Epiglottis einen dreieckigen tiefen Einschnitt, welcher durch Destruction und Narbenbildung hervorgerufen wurde. Die lupösen Knoten erstrecken sich in die linke Plica aryepiglottica hinein. Die Schleimhaut des Larynx übrigens nur leicht roth und geschwollen. Die Trachealschleimhaut roth und geschwollen.

Die Stimme etwas verschleiert, aber so unbedeutend, dass man es nur bei näherer Beobachtung bemerkt. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 6. Anna C., 22 Jahre alt. Eing. 18. 7. 98.

Keine Familiendisposition. Pat. gesund bis zu ihrem 12. Jahre; alsdann zeigten sich Drüsengeschwülste am Halse, besonders an der linken Seite, und neuralgische Schmerzen im Halse. Vor 9 Jahren begannen die lupösen Geschwüre aufzutreten, zunächst an der rechten Nasenöffnung, um später in das Innere der Nase, auf den Apex und die Alae nasi, sowie auch auf die Oberlippe überzugehen. Vor 8 Jahren trat Heiserkeit ein und sie wurde alsdann im Schlundkopf mit Galvanokaustik behandelt. Die Stimme, welche früher fast verschwunden war, hat sich später verbessert. Zu der Zeit, als die Heiserkeit stark ausgesprochen war, traten auch Schlingbeschwerden ein. Keine Ohrenschmerzen.

Zerstreute Knoten am Apex, an den Alae, dem Septum cutaneum nasi und der Oberlippe; einige Knoten am Dorsum nasi und an den Wangen. Keine Geschwüre.

22. 8. 98. Bei der Untersuchung der äusseren Nase und der Schleimhäute der oberen Luftwege wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Nasus externus: Einige zerstreute Knoten am Dorsum; an den beiden Alae ein kleiner narbenartiger Einschnitt am Rande.

Cavum nasi: Am Grunde des rechten Vestibulum einige ulcerirte Lupusknoten; an beiden Seiten hebt der Boden des Vestibulums hinter den Nares sich steil aufwärts und endigt mit einem oberen, freien, halbmondförmigen, dicken, narbenartigen Rand, hinter welchem die Sonde eine Strecke abwärts geführt werden kann, ehe sie den Boden des Cavum nasi erreicht. Im vorderen Theile des Septums eine Perforation, 1 cm hoch, $^1/_4$ cm breit, deren vorderer Rand vom Septum cutaneum und der Haut am Apex gebildet wird, während der hintere Rand durch das halbmondförmig ausgeschnittene Septum cartilagineum hergestellt wird; der hintere Rand der Perforation bildet eine ulcerirende Fläche, welche direct in den vorderen Winkel des Vestibulums übergeht, wo man einige Knoten sieht. Die Schleimhaut des Cavum nasi überall blass, schlaff; am vorderen Ende der Concha inferior sin. einige schlaffe, blasse Lupusknoten.

Pharynx: Uvula fehlt fast vollständig; an ihrer Stelle sieht man zwei kleine Hervorragungen, eine grössere links, eine kleinere rechts. Die hintere Wand des Schlundes nach unten hin blass, nach oben hin vollständig durch ein Narbengewebe ersetzt, welches eine schwache strahlenförmige Zeichnung aufweist, deren Strahlen sich nach oben hin an der hinteren Fläche des Nasenrachenraumes sammeln. Bei der Rhinoscopia posterior sieht man, dass die Strahlen schnell wieder nach der oberen Wand hin divergiren.



Larynx: Epiglottis ist durch eine schmale und sehr niedrige, in der Mitte bogenförmig ausgeschnittene weissliche Narbenplatte ersetzt, welche im Rande unregelmässig runzelig und an beiden Seiten uneben ist; an der linken Seite findet man in dem freien Rande eine grössere Incision, von zwei hervorstehenden Lappen begrenzt. Plicae glosso-epiglotticae laterales bilden zwei stark hervortretende weisse, narbenartige Stränge. (Patentin ist auch nur im Stande, die Zunge ein kleines Stück hervorzustrecken; versucht man, die Zunge hervorzuziehen, so bemerkt man bedeutenden Widerstand.) Plicae ary-epiglotticae haben in ihrem oberen Theil Aehnlichkeit mit narbenartigen Strängen, welche scheinbar von den Plicae glosso-epiglotticae laterales ausgehen, etwa $^1/_2$ cm von dem apparent lateralen Rand des Epiglottisstumpfes. Beide Stimmlippen matt, leicht verdickt, narbenartig, bei der Phonation hinten nicht völlig schliessend. Auf dem vorderen Ende der beiden Stimmlippen liegen kleine, rothe, wurstförmige, geschwollene Schleimhautfalten, welche dem „Prolaps des Ventriculus Morgagni“ ähnlich sind.

Die Stimme ist nur wenig heiser. Keine Schlingbeschwerden.

Am 5. 12. 98 hatte der Larynx noch dasselbe Aussehen wie oben; ausserdem sah man Ulcerationsbildungen an den beiden prolapsähnlichen Hervorragungen, und auch am vorderen Theil der rechten Stimmlippe fand man kleine ulcerirte Knoten. — Die Stimme ungefähr wie früher.

Am 28. 1. 99 sah man nicht mehr Knoten an der rechten Stimmlippe; an ihrer Statt fand man eine oberflächliche Ulceration, bedeckt mit einer geringen Menge Mucopus. Den dicht an der Commissur liegenden Theil der Stimmlippen sieht man jedoch nicht, weil ein dickes, mehrhöckeriges Kissen von dem vorderen Theile der linken Taschenfalte am Eingange des Ventriculus laryngis sich über die Stimmlippen hinlegt. Bei der Intonation sieht man am Rande und an der unteren Fläche der rechten wahren Stimmlippe einen schmalen rothen Saum an den Tag treten, welche eine Schwellung der Regio hypoglottica andeutet.

Die Stimme mehr heiser als früher.

23. 5. 99. Larynx: Noch stärkere Geschwulst der Plica ventricularis sin. Beide Labia vocalia geschwollen, aber nicht knotig. Ueber dem rechten Tuberculum Wrisbergii ein Conglomerat von Lupusknoten. Frische Knoten längs dem Rande der Epiglottis. Regio hypoglottica nicht sichtbar.

Die Stimme mehr heiser als früher.

Fall No. 7. Marie S., 34 Jahre alt. Eing. 11. August 1898.

Keine Familiendisposition. Im 6. Lebensjahre traten bei der Patientin geschwollene Drüsen an der linken Seite des Halses und Abscess am linken Arme auf. Mehrere unter den Drüsengeschwülsten perforirten spontan, und es wurde Eiter ausgeleert. Als Pat. 14 Jahre alt war, also vor 19 Jahren, litt sie an Erysipelas faciei; es entstand darauf an der rechten Wange ein Knoten, welcher sich schnell über die ganze Wange und auf die Nase hinüber verbreitete; vor 3 Jahren wurde dann auch die linke Wange in’s Leiden mit eingezogen. Das Allgemeinbefinden gut. Niemals Heiserkeit oder Schlingbeschwerden. Nie Ohrenschmerzen.

Status praesens: Knotiger, theilweise cicatricieller Lupus, sehr stark verbreitet an der Stirn, an beiden Wangen, der Nase, der Ober- und der Unterlippe und am Kinn; ausserdem zerstreute Inseln am linken Ober- und Unterarm und auch am 3. Finger der linken Hand. Fast totale Destruction der beiden Alae nasi

sowie auch Destruction von dem äussersten Theile des Apex in Verbindung mit Verkürzung des Septum cutaneum und Andeutung von Habichtsnase.

Bei der am 22. August 1898 unternommenen Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes constatirt:

Cavum nasi: Der vordere Theil des Septums halbkreisförmig ausgeschnitten und bildet den hinteren Rand einer kreisförmigen, ca. $1^1/_2$ cm grossen Perforation, deren vorderer Rand vom Septum cutaneum gebildet wird. Der obere, hintere und untere Rand der Perforation ist mit blassen, flachen, eiterbedeckten Knoten besetzt, welche sich nach hinten hin auf die beiden Seitenflächen des Septum verbreiten. Die Schleimhaut der Nase überall blass, schlaff, etwas eiterbedeckt. Am vorderen Ende der beiden Conchae inferiores und der Conchae mediae zahlreiche blasse, schlaffe, weiche lupöse Knoten, welche theilweise von Borken bedeckt sind. Die Knotenbildung erstreckt sich nach hinten an beiden Seitenwänden, so weit man zu blicken vermag; am Septum sieht man deutlich, dass der hintere Theil knotenfrei ist.

Nasopharynx: Bei der Rhinoscopia posterior sieht man die hintere Wand glatt, blass und eiterbedeckt. Die hinteren Enden der beiden Conchae inferiores an Umfang vermindert; weder durch die Rhinoscopie noch durch die Digitalexploration können daselbst Knoten nachgewiesen werden.

Larynx: Epiglottis etwas vergrössert, in eine brombeerartige, von vorne nach hinten abgeflachte Geschwulst verwandelt. Die Oberfläche der einzelnen Knoten glatt und glänzend; die Farbe derselben ist stark blassroth, fast weiss. Die Knoten sind durchschnittlich hanfsamengross; die einzelnen Knoten sind von einander scharf unterschieden. An der vorderen Fläche der Regio interarytaenoidea einige kleine papillomatöse Hervorragungen.

Die Stimme ist klar; keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 8. Wilhelmine H., 20 Jahre alt. Eing. 22. Januar 1898.

Der Vater ist an Brustkrankheit gestorben. Patientin litt als Kind an Scrophulose (geschwollene Halsdrüsen, Augenaffection). Der Lupus entstand vor 12 Jahren an der linken Seite des Nasenrückens und verbreitete sich hernach auf die beiden Wangen und auf das Kinn. Vor 3 Jahren musste, nachdem Patientin $2^1/_2$ Jahre heiser gewesen, und nachdem Athmungsbeschwerden sich einzustellen angefangen, Tracheotomie gemacht werden. Das Allgemeinbefinden ist gut. Nie Dysphagie oder Schmerzen.

Status praesens: Sehr verbreiteter, knotenförmiger und cicatricieller Lupus fast in dem ganzen Gesicht; nur die Stirn und die oberen Augenlider sind frei, und die Affection erstreckt sich bis auf die untere Seite des Kinnes. Prolabium der Oberlippe durch ein Narbengewebe ersetzt, das der Unterlippe stark infiltrirt. An der rechten Seite des Halses unter dem Ohre eine grosse lupöse Narbe. Pat. trägt Canüle; um die Mündung derselben mehrere verdächtige Knoten. Pat. vermag nicht frei zu respiriren, wenn man die Oeffnung der Canüle verschliesst.

Bei der Untersuchung am 24. August 1898 von der äusseren Nase und den Schleimhäuten der oberen Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Nasus externus. Bedeutender Defect der Nasenspitze und der beiden Nasenflügel, sowie auch narbenartige Zusammenziehung des Septum cutaneum. Beide Nasenöffnungen in zwei schnürlochähnliche Eingänge umgebildet, durch welche Nichts vom Cavum nasi zu erblicken ist.



Cavum nasi: Eine reichliche seröse Absonderung aus dem Cavum nasi deutet darauf hin, dass daselbst eine lupöse Affection vorhanden sei.

Pharynx: Uvula kurz, nicht narbenartig. In gleicher Höhe mit der Spitze der Uvula sieht man an der hinteren Wand des Rachens eine sternförmige Narbe, welche sich indess nur wenig über dem Niveau der Schleimhaut erhebt; die Narbe erstreckt sich in den Nasenrachenraum hinauf, so weit man zu sehen im Stande ist, wenn man die Uvula in die Höhe zieht.

Nasopharynx: Rhinoscopia posterior kann nicht unternommen werden; bei der Digitalexploration fühlt man den weichen Gaumen mit der hinteren Fläche des Nasenrachenraumes mittelst schwacher, strangförmiger Adhärenzen verbunden. Den hinteren Theil des Septums kann man nicht fühlen, dagegen deutlich die Conchae inferiores; die hinteren Enden derselben sind an Umfang vermindert und narbenartig glatt.

Larynx: Epiglottis in eine niedrige, weisse, schwach buchtige Narbenplatte verwandelt, welche sich links so weit über den Introitus hinlegt, dass man die linke Hälfte des Larynx nicht sehen kann. Die rechte Hälfte sieht man deullich und erkennt, dass die Plica ary-epiglottica dext. hochroth ist, wurstförmig geschwollen und mit einigen Knoten an der Oberfläche. Rechte Stimmlippe hat ein normales Aussehen, ist während der Respiration stark abducirt; unter der Phonation geht sie links über die Mittellinie hinaus. Die Regio hypoglottica ist, soweit man sie zu überblicken vermag, mit grossen, blassrothen, fast weissen Productionen (Knoten??) bedeckt, welche von sämmtlichen Wänden auszugehen scheinen.

Am 5. September 1899 wurde Laryngofissur ausgeführt, um die bei der Laryngoskopie in der Regia hypoglottica gefundenen blassen Knoten zu entfernen; es zeigte sich indess bei der Operation, dass die für Knoten gehaltene Bildung ein dicht unter den Labia vocalia sitzendes fibröses Diaphragma mit unregelmässig knotigem, freien Rande war. Das Diaphragma wurde nun vorne gespalten und Dilatation mit Bougie angewandt, wodurch die Stenose so weit verbessert wurde, dass die Patientin decanülirt werden konnte.

Fall No. 9. Marie S., 35 Jahre alt. Eing. 18. Juni 98.

Die Verwandten der Pat. sind gesund, und sie selbst war gesund bis zu der Zeit, da vor 6 Jahren ihre gegenwärtige Krankheit entstand. Dieselbe begann mit Bildung von Geschwüren in der Nase und um dieselbe und mit Knotenbildung am Nasenrücken. Die Krankheit hat sich nach und nach über einen Theil des Gesichts ausgebreitet, im letztverflossenen Jahre jedoch nur langsam. Pat. war hin und wieder heiser und litt mitunter an Schlingbeschwerden.

Status praesens: Destruction des Apex nasi und des Septum membranaceum; an dem übrigen Theile der Nase verbreitete Knotenbildung; die Krankheit erstreckt sich bis auf die angrenzenden Theile beider Wände, auf die Oberlippe und die Gingiva. Pat. ist übrigens gesund.

24. August 1898. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege stellte sich folgendes heraus:

Cavum nasi: Ein directer Einblick in die beiden Cavitäten wird erschwert durch die bedeutende Destruction der beiden Alae, des Apex und des Septum membranaceum, so dass eine gemeinschaftliche Nasenöffnung gebildet wird, welche die Form eines mit der Spitze nach oben gerichteten Herzens hat; in dieser Oeffnung sieht man den bogenförmig eingeschnittenen vorderen Rand des Septum



cartilagineum. Am vorderen Ende der Concha inferior dext. und besonders in der Concavität derselben einige schlaffe, blasse und bei Berührung leicht blutende Knötchen.

Pharynx: Die Schleimhaut der hinteren Wand blass, nach oben hin mit Mucopus, aus dem Nasenrachenraum herabfliessend, bedeckt.

Nasopharynx: Bei der Rhinoscopia posterior sieht man den Nasenrachenraum ausgefüllt mit grossen braunen Borken, die hauptsächlich vom Fornix ausgehen. Bei der Digitalexploration fühlt man die adenoide Masse völlig atrophirt; hinteres Ende der Conchae inferiores an Umfang etwas verkleinert, aber nicht ausgenagt.

Larynx: Die rechte Hälfte der Epiglottis an Umfang etwas vergrössert; ihre Oberfläche mit zahlreichen blassrothen Knoten besetzt; die linke Hälfte infolge Substanzverlustes an Umfang stark vermindert, weisslich, narbenartig und mit zahlreichen, kleinen, bogenförmigen Incisuren. Die Labia vocalia schwach roth, leicht verdickt. An der vorderen Fläche der Regio interarytaenoidea und besonders gegen die linke Seite hin mehrere rothe weiche Knoten, welche unzweifelhaft lupös sind.

Die Stimme etwas rauh.

Fall No. 10. Maren M., 23 Jahre alt. Eing. 22. 8. 98.

Die Mutter der Pat. starb ohne Zweifel an Lungentuberculose. Im Alter von 8—9 Jahren litt Pat. an geschwollenen Halsdrüsen. Der Lupus begann vor 8 Jahren in der rechten Nasenöffnung und pflanzte sich nach und nach an der äusseren Nase und der Oberlippe fort; vor $1^1/_2$ Jahren wurden auch die Wangen und die Unterlippe mit in das Leiden eingezogen. Das Allgemeinbefinden gut. Nur einmal, vor 10 Jahren, litt Pat. an Heiserkeit; nie Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Knotiger, hypertrophischer und ulcerirter Lupus sehr verbreitet an der äusseren Nase, beiden Wangen, der Ober- und Unterlippe in Verbindung mit starker Schwellung des Prolabium. Stimme klar.

Bei der am 29. 8. 98 unternommenen Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes nachgewiesen:

Cavum nasi: Beide Nasenöffnungen infolge Narbenbildung an Umfang sehr stark reducirt; die rechte Oeffnung ist so klein, dass nur eine Knopfsonde hineingebracht werden kann, während die linke von Seite zu Seite kaum $^1/_4$ cm, von vorne nach hinten $^1/_4$ cm misst. Die letzterwähnte Oeffnung wird in der Tiefe durch eine frontal gestellte Hautplatte verschlossen, deren unterer Theil auf die linke Fläche des Septums hinübergeht. Infolge dieser Verhältnisse wird die Inspection des Cavum nasi unmöglich gemacht; nur vermag man mittelst der Sonde zu constatiren, dass im vorderen Theile des Septums eine Perforation vorhanden ist. Das Septum cutaneum stark narbenartig verkürzt; der übrig gebliebene Theil der Nasenspitze und der Nasenflügel sehr nach unten gezogen.

Pharynx: Uvula stark geschwollen, besonders an der Basis; die Oberfläche unregelmässig knotig; die Knoten durchschnittlich hirsekorngross. Die beiden hinteren Gaumenbögen narbenartig, mit der hinteren Fläche des Pharynx völlig verwachsen. An dem harten Gaumen narbenartige Streifen und Vertiefungen.

Nasopharynx: Der explorirende Finger kann wegen der oben erwähnten

narbenartigen Zusammenziehung nur ein kleines Stück in die Cavität hineingebracht werden.

Larynx (s. Fig. 3): Epiglottis in der Richtung von der einen Seite nach der andern an Umfang vergrössert, in der Mitte leicht zusammengeknickt, narbenartig, weisslich, an der Oberfläche unregelmässig runzelig. Sie ist in der Richtung von oben nach unten stark verkürzt, weil eine grosse Partie ihres oberen Theiles verloren gegangen ist; der noch übrige Rand hat in der Mitte eine recht tiefe, herzförmige Incisur. Larynx im Uebrigen normal.

Die Stimme klar; keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 11. Johannes P., 20 Jahre alt. Eing. 8. 6. 97.

Die Mutter des Pat. starb an Phthisis. Pat. war als Kind nicht scrophulös. Seine Krankheit begann vor 11 Jahren, indem ein Knoten sich bildete an der rechten Seite der Nase dicht an der Wange. Nachdem dieser Knoten spontan geschwunden, entstanden Geschwüre am Rande der Alae nasi, und die Krankheit verbreitete sich auf die Nasenspitze und die Oberlippe, später auch auf das Gesicht. Niemals Heiserkeit oder Schlingbeschwerden.

Status praesens: Recht verbreiteter ulcerirter und knotiger Lupus an der ganzen Nasenspitze, den Nasenflügeln, der Oberlippe und einem Theile der Wangen. Totaler Defect des ganzen Apex und der Alae nasi.

Am 29. 8. 98 wurden bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege folgende Verhältnisse gefunden:

Cavum nasi: Rechte Nasenöffnung durch Narbengewebe verschlossen; linke Nasenöffnung in eine ca. $^1/_2$ cm weite ovale Spalte umgebildet, welche nur einen unvollkommenen Einblick gestattet. Am vorderen Theil des Septum eine ca. 1 cm weite runde Perforation, welche scheinbar nach vorn bis an das Septum cutaneum sich erstreckt. An den äusseren Wänden findet man unzweifelhaft lupöse Knoten.

Pharynx: Uvula und Palatum molle vollständig knotenfrei; unmittelbar vor dem letzteren treten aber zahlreiche Knoten auf, welche in Verbindung mit tiefen Runzeln sich nach vorn fast bis an die Gingiva erstrecken.

Nasopharynx: Die hintere Wand glatt, atrophisch. Beide Conchae posteriores von zusammenhängenden weichen, knotigen Massen ausgefüllt.

Larynx: Epiglottis steif, in der Mittellinie zusammengeknickt, legt sich über den Aditus laryngis als zwei Flügel hin; sie ist kennbar vergrössert, sowohl in der Richtung von vorn nach hinten, als auch hauptsächlich von der einen nach der anderen Seite hin; sie ist blass mit einigen hervortretenden Höckern an der Oberfläche. Der übrige Theil des Larynx ist normal.

Keine Heiserkeit.

Am 26. 1. 99 wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Larynx: Epiglottis blass, die Schwellung etwa wie bei der vorigen Untersuchung; jedoch sieht man an der linken Seite der hinteren Fläche deutlich mehrere hirsekorngrosse, unbestimmt begrenzte Prominenzen, deren Farbe mehr roth ist als die der umgebenden Schleimhaut. Diffuse leichte Röthung und Schwellung der übrigen Schleimhaut.

Stimme leicht verschleiert; keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 12. Christian G., 14 Jahre alt. Eing. 20. 6. 98.

Keine Familiendisposition. Im Alter von $6^1/_2$ Jahren hatte Pat. die Masern,



danach litt er an geschwollenen Maxillardrüsen an beiden Seiten; einige derselben perforirten und es wurde Eiter ausgeleert. Pat. wurde in dem städtischen Hospital mit Auslöffeln behandelt. Im Anschluss hieran — also vor 7 Jahren — entstand in der Haut um die perforirenden Drüsen an der linken Seite des Halses lupöse Infiltration. Vor ca. $1^1/_2$ Jahren, nachdem der lupöse Process sich ziemlich an der zuerst befallenen Stelle gehalten hatte, wurde der rechte Nasenflügel roth, und in der Haut entstanden kleine Knoten. Vor $^1/_2$ Jahre wurde die Oberlippe ins Leiden miteingezogen und später auch die Wangen. Das Allgemeinbefinden gut; keine Abmagerung. Nie Heiserkeit, Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Stark verbreiteter, ulcerirter und knotiger Lupus im Gesicht. Die ganze Nase von einem Punkte aus in der Höhe vom Canthus internus ist afficirt, ebenfalls die ganze Oberlippe mit Ausnahme der nächst den Mundwinkeln liegenden Partie. Rechterseits breitet sich das Leiden auf der Wange aus, und auch an der linken Wange findet sich eine kleine Affection. Längs dem Rande des Unterkiefers, etwa 2 cm unter dem linken Ohre anfangend und sich bis zur Mittellinie erstreckend, findet sich eine schmale lupöse Infiltration mit feinen Knoten in den peripheren Partien. Die Nasenschleimhaut roth, infiltrirt, knotig und stellenweise excoriirt. Lupöse Affection von der Gingiva, den Vorderzähnen in dem Oberkiefer rechterseits entsprechend. Uvula und deren Umgegend geschwollen, granulirt. Zahlreiche indolente, die Grösse einer Wallnuss erreichende Drüsen längs dem ganzen Kieferrande; weniger in den Seitenregionen des Halses.

Pat. wurde im Gesicht mit concentrirtem Sonnenlicht, an der Gingiva und in der Nasenhöhle mit Jod-Jodkaliumlösung behandelt. Während der Behandlung verbesserte sich der Zustand recht bedeutend; die Affection im Gesicht ging nach und nach in Narbenbildung über, und auch der Zustand der Nase verbesserte sich bedeutend.

Am 8. 9. 98 constatirte die Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege Folgendes:

Cavum nasi: Beide Introitus leicht narbenartig verengert. Bogenförmiger Substanzverlust der beiden Alae. In der Concavität der rechten Concha inferior sieht man einzelne lupöse Knoten, die bei der Berührung nur wenig bluten.

Pharynx: Uvula breit, ein wenig verlängert, steif, diffus infiltrirt und mit zahlreichen, etwa hanfgrossen blassen Knoten an der Oberfläche. Die lupösen Knoten verbreiten sich bis in den rechten hinteren Gaumenbogen, dessen untere Partie mit der hinteren Wand des Rachens narbenartig verwachsen ist; diese Wand hat übrigens ein normales Aussehen. Die Knoten erstrecken sich ferner an dem weichen Gaumen etwa bis an den Uebergang desselben in den harten Gaumen. Letzterer zeigt zahlreiche weisse, unregelmässige, nach vorne hin sich erstreckende Narbenstreifen, welche vorne an einigen blassen, ohne Zweifel lupösen Knoten endigen, die dicht hinter der Gingiva sitzen.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx (Fig. 4): Epiglottis bildet den Sitz einer bedeutenden, unregelmässigen, theilweise knotigen, blassrothen Geschwulst, die namentlich links von der Mittellinie eine bedeutende Grösse erlangt; diese unregelmässig geschwollene, etwas höckerige Partie der Epiglottis legt sich nämlich ganz über die linke Plica ary-epiglottica hin und verbirgt vollständig diese sowie auch einen Theil der linken Regio arytaenoidea; diese ist leicht geschwollen. Den oberen Rand



der Cartilago epiglottica selbst sieht man in recht grosser Ausdehnung entblösst, in lupösen Knoten von Hanfsamengrösse und in Granulationsmassen eingelagert. Der Knorpel ist am meisten entblösst etwas links von der Mittellinie, woselbst eine Ulceration sich tief in besonders die vordere und hintere Fläche der Epiglottis einschneidet. Am Boden der Ulceration sieht man zahlreiche kleine blasse Knoten, welche eine feuchte Oberfläche zeigen, aber weder Eiter noch anderes Sekret aussondern. Der übrige Theil des Larynx zeigt nichts Abnormes.

Die Stimme ist sehr leicht verschleiert. Keine Schlingbeschwerden.

Mittelst kalter Schlinge wird die links von der Cartilago epiglottica liegende geschwollene Partie entfernt, um einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen zu werden (siehe S. 137).

Fall No. 13. Charles J., 18 Jahre alt. Eing. 9. 12. 98.

Keine Familiendisposition. Vor 8 Jahren entstand der Lupus in der Mitte des Dorsum nasi und verbreitete sich schnell nach allen Seiten hin. Vor 5 Jahren wurde die Unterlippe von der Krankheit befallen, und von hier aus verbreitete sie sich unter das Kinn hin. Vor 2 Jahren mussten in Folge des grossen Substanzverlustes an der Nase und im Angesicht plastische Operationen unternommen werden; die narbenartig verengerte Mundöffnung musste erweitert werden, weil Pat. nur schwierig zu essen im Stande war; ebenfalls mussten die Nasenlöcher erweitert werden, weil sie in Folge Narbenzusammenziehung sehr verkleinert wurden. Heiserkeit $1/2$ Jahr hindurch vor 6—8 Jahren. Nie Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens; Vom Gesichte sind nur Nasenwurzel und die oberen Theile der Wangen knoten- oder narbenfrei; an der Stirn, oben an der Haargrenze eine kleine lupöse Partie; im Uebrigen ist das ganze Gesicht von der Krankheit ergriffen, und Pat. stellt ein trauriges Bild der Zerstörung dar. Die Nasenspitze und die beiden Nasenflügel sind total destruirt, und die beiden Nasenöffnungen sind in zwei kleine Löcher verwandelt, die mittelst 2 dünner Drainröhre offen gehalten werden.

Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege, am 9. 9. 98, wurde folgendes gefunden:

Cavum nasi: Mittelst der Sonde fühlt man das Innere der Nasenhöhlen mit weichen, leicht blutenden Massen ausgefüllt; recht reichliche Eiterbildung.

Pharynx: Palatum molle blass. Rechter hinterer Gaumenbogen fehlt vollständig; Uvula ist stark nach der rechten Seite hingezogen und hier mit der hinteren Wand des Rachens verbunden. Rechts von der Mittellinie sieht man an der hinteren Wand des Rachens dicht hinter dem vorderen Gaumenbogen und theilweise von diesem bedeckt eine ca. 1 cm breite erhabene kissenförmige Partie, welche aus zahlreichen Lupusknoten mit dazwischenliegenden Narbensträngen besteht. Das Kissen streckt sich nach oben in den Nasenrachenraum hinein und setzt sich fort, so lange man es zu verfolgen im Stande ist (Rhinoscopia posterior kann nicht unternommen werden, weil Pat. nicht im Stande ist, den Mund hinlänglich weit zu öffnen). Etwas links von der Mittellinie sieht man an der hinteren Wand des Rachens einen glänzenden, weissen Narbenstrang, welcher sich in den Nasenrachenraum hineinzieht und an Aussehen und Grösse einer Stimmlippe ähnlich ist; er hat nämlich einen freien, gegen die Mittellinie gekehrten scharfen Rand, unter welchem die Sonde ein Stück unter die hintere Fläche des

Stranges eingeführt werden kann, woselbst sie auf eine weiche, leicht blutende Partie stösst, welche wahrscheinlich aus ulcerirenden Knoten gebildet wird.

Nasopharynx: Bei der Digitalexploration fühlen sich die Conchae inferiores natürlich an.

Larynx: Epiglottis kurz, dünn, breit, narbenartig und mit 3—5 halbmondförmigen Incisuren im freien Rande. Die Stimmlippen leicht roth.

Stimme natürlich.

Fall No. 14. Lars H., 44 Jahre alt. Eing. 24. 1. 98.

Keine Familiendisposition. Pat. als Kind nicht scrophulös. Der Lupus entstand vor $4^1/_2$ Jahren unter dem rechten Ohr und verbreitete sich schnell über die ganze Wange, unter das Kinn und an den Hals hin. Das Allgemeinbefinden gut. Niemals Heiserkeit. Niemals Schlingbeschwerden oder Schmerzen.

Status praesens: Verbreiteter, im wesentlichen cicatricieller Lupus, welcher an der rechten Seite des Gesichts und dem oberen Theile des Halses localisirt ist; nach oben hin geht die Affection über die Halsgrenze hinaus. Die Nase frei.

20. 9. 98. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurden nur folgende Veränderungen nachgewiesen:

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse und etwas Mucopus.

Larynx: Epiglottis stark verdickt, blassroth, steif, in der Mitte etwas zusammengeknickt. Die Oberfläche uneben und ohne deutliche Knoten. Larynx ist übrigens normal.

Die Stimme klar; keine Schlingbeschwerden.

Am 26. 1. 99 war der Zustand wie folgt:

Larynx: Epiglottis fortwährend stark geschwollen, steif, in der Mitte leicht zusammengeknickt, blassroth. An der Oberfläche sieht man jetzt deutlich zahlreiche, kaum hirsegrosse, schwach hervorspringende, glatte Hervorragungen, die blässer sind als die umgebende Schleimhaut. Uebrigens ist der Larynx völlig normal.

Fall No. 15. Mette Kathrine A., 14 Jahre alt. Eing. 28. 6. 98.

Ein Zwillingsbruder der Pat. starb an Meningitis; er soll eine Lupusaffection an der Nase gehabt haben; ein anderer Bruder leidet an Lupus nasi (et laryngis?). Pat. hat in jüngeren Jahren an geschwollenen Halsdrüsen und an Geschwüren an den Augen und am Munde gelitten. Der Lupus entstand vor 6 Jahren, indem am rechten Nasenflügel ein Knoten entstand, welcher anfangs schnell, später aber langsam sich fortpflanzte; während des letztverflossenen Jahres war das Wachsthum der Krankheit wieder stark. — Die Stimme seit mehreren Jahren stark heiser. Niemals Dysphagie.

Status praesens: Sehr stark verbreitete knotige, ulcerirte und hypertrophische lupöse Affection der ganzen linken Wange, der ganzen Oberlippe und der ganzen Nasenspitze; ausserdem eine kleinere an der rechten Wange. Verbreiteter Lupus an der Gingiva, dem weichen und dem harten Gaumen.

Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege, den 10. 9. 98, wurde folgendes nachgewiesen:

Cavum nasi: Rechte Naris in eine Querspalte umgebildet, die linke in eine kleine runde Oeffnung; an beiden Seiten sind die Ränder theils narbenartig, theils ulcerirt, was ebenfalls mit der Wand des Vestibulums der Fall ist. Im Cavum nasi selbst sieht man keine deutliche Knotenbildung, wohl aber vorne an der Schleimhaut sowohl am Septum wie auch an den Seitenwänden.

Pharynx: Schleimhaut überall blass. Uvula blassroth, in der Richtung von vorne nach hinten und von der einen Seite nach der anderen hin verdickt, steif, runzelt sich bei Berührung nur sehr wenig; ihre Oberfläche zeigt mehrere Knoten von der Grösse eines Hanfsamens und noch grösser, welche sich ins Palatum molle hinauf fortsetzen und daselbst als mehr zerstreute, flache, rosenrothe Knoten auftreten. Im Palatum durum einige grosse, flache, runzelige Knoten.

Nasopharynx: Digitalexploration kann nicht stattfinden, weil Pat. nicht im Stande ist, den Mund weit genug zu öffnen; aus demselben Grunde misslingt die Rhinoscopia posterior.

Larynx (Fig. 5): Epiglottis steif, längs der Mittellinie leicht zusammengeknickt, in der Richtung von oben nach unten verkürzt, indem ein Theil ihrer oberen Partie verloren gegangen ist. Der noch vorhandene Theil von dem oberen freien Rande der Cartilago epiglottica liegt völlig entblösst, und die vordere und hintere Fläche des Knorpels ist mit zahlreichen, unregelmässigen, rosafarbigen, ca. hirsegrossen Knoten bedeckt. Die linke Plica ventricularis hochroth, stark geschwollen und bedeckt beim ruhigen Athmen vollständig die linke Stimmlippe, welche ein ziemlich natürliches Aussehen hat, was auch mit der rechten Stimmlippe der Fall ist. In der Regio interarytaenoidea einige höckerige Hervorragungen, welche dieselbe Farbe haben wie die linke Taschenfalte. Unter der rechten Stimmlippe kommt eine wurstförmige, hochrothe Geschwulst zum Vorschein, welche in die Regio hypoglottica sich hineinstreckt; an ihrem vorderen Theil hat diese Geschwulst einige buckelige Hervorragungen.

Die Stimme fast aphonisch.

Am 5. 12. 98 fand man an der vorderen Fläche der Epiglottis eine ziemlich grosse und tiefe Ulceration mit ausgenagten Rändern. Die Verhältnisse im Larynx waren übrigens unverändert; jedoch war die Geschwulst an den beschriebenen Partien weniger stark ausgesprochen.

Fall No. 16. Marie L., 29 Jahre alt. Eing. 29. 10. 98.

Keine Tuberculose in der Familie. Vor 13 Jahren entstand der Lupus, indem am rechten kleinen Finger ein Knoten entstand; die Krankheit verbreitete sich bald bis zur Mitte des Oberarmes hin; vor 6 Jahren wurden linker Index und rechte Wange dicht am Rande der Maxilla inferior in das Leiden miteinbezogen. Von dieser Stelle aus verbreitete sich die Krankheit und ging unter dem Kinn hin auf die linke Wange über; bald trat sie auch über dem rechten Auge und am linken Handgelenk auf. Vor 1 Jahre wurde das linke Dorsum pedis befallen. Das Leiden verbreitete sich bald gleichmässig langsam, bald aber auch ziemlich schnell. Das Allgemeinbefinden gut. Nie Heiserkeit oder Schluckbeschwerden.

Status praesens: Knotiger Lupus als kleinere Inseln an der Stirn, an der rechten Wange, unter dem Kinn, an der linken Wange; ausserdem zahlreiche zerstreute Inseln an allen Extremitäten.

30. 11. 98. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Cavum nasi: An beiden Seiten von dem vorderen Theil des Septums und am vorderen Ende der beiden Conchae inferiores ist die Schleimhaut in schlaffe, borkenbedeckte Knoten verwandelt; am vorderen Theile des Septums eine grosse Narbe nach galvanokaustischer Behandlung, welcher Pat. im Institut unterworfen wurde.

Pharynx: Die hinteren Wände der Schleimhaut blass, nach oben hin mit Mucopus bedeckt, welcher aus dem Nasenrachenraume herabfliesst.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx: An der Mitte der Epiglottis und an der rechten Seite eine unregelmässige buckelige, hochrothe Schwellung, in welcher man einige Partien unterscheiden kann, welche im Begriffe sind, Knoten zu werden.

Bei einer Untersuchung am 31. December 1898 wurde Folgendes gefunden:

Larynx (siehe Fig. 6): Epiglottis etwas dünn, schmal, sehr blass, fast weiss, mit unregelmässig buchtigem Rande; in der Mitte und an der rechten Seite der hinteren Fläche sieht man dicht am Rande unregelmässige Haufen von blassrothen, kaum hirsekorngrossen Knoten. Linke Plica ventricularis hochroth, stark geschwollen, drei deutliche grosse buckelige Hervorragungen zeigend; nur der hintere Theil der linken Stimmlippe ist sichtbar.

Die Stimme leicht verschleiert.

Fall No. 17. Ella D., 15 Jahre alt. Eing. 1. November 1898.

Weder Lupus noch Tuberculose in der Familie. Im Alter von 10—11 Jahren litt Pat. an einer Augenkrankheit, hat aber keine anderen Zeichen von Scrophulose aufgewiesen. Vor 2 Jahren trat Heiserkeit ein, und dieselbe hat sich mit einigen Unterbrechungen bis jetzt erhalten; Pat. hat weder Schmerzen im Halse, noch Schlingbeschwerden gespürt; sie hat fast keinen Husten gehabt und keine Expectoration. Pat. wurde in der Kopenhagener Poliklinik wegen ihres Halsleidens behandelt, und dasselbe wurde als Lupus laryngis diagnosticirt.

Vor 1 Jahre entstand an der Stirn über dem rechten Auge ein Knoten von der Grösse eines Hanfsamens, und später zeigten sich mehrere; dieselben hatten eine bläuliche Farbe und verwandelten sich nach und nach in borkenbedeckte Geschwüre. Die Krankheit verbreitete sich nach und nach über das Gesicht hinaus und befiel ebenfalls den Hals und die Oberextremitäten. Pat. wurde während der letzten 4 Wochen mit Jodkalium behandelt, aber ohne Resultat.

Status praesens: Zerstreute Inseln von Knoten an der Stirn, der Schläfe, der rechten Wange, der Nasenspitze, dem Mundwinkel, im Genick, an der rechten Schulter, dem rechten Oberarm, dem 3. Finger der rechten Hand, dem linken Oberarm, dem linken Unterarm und dem 1. Metacarp. Die meisten Inseln haben eine Randzone von stark prominirenden braunen, schuppigen oder borkenbedeckten Knoten, während die mittlere Partie von confluirenden niedrigen Knoten und Narbengewebe gebildet wird. Pat. ist etwas zart gebaut und mager.

Pat. wurde bis zum 30. November 1898 einer Lichtbehandlung unterworfen, welche indess unterbrochen wurde, weil keine Besserung eintrat; es wurde darauf eine Behandlung mit Jodkalium und Inunctionen versucht; denn trotz früherer Unwirksamkeit des Jodkaliums hegte man fortwährend leisen Zweifel, ob die Diagnose Lupus richtig sei, oder ob nicht vielmehr das Leiden von (hereditär?) syphilitischer Natur sei. Pat. wurde der 4. Abtheilung des Communehospitals zur Observation übergeben, und Prof. Haslund stellte die Diagnose Lupus.

Bei der am 30. November 1898 unternommenen Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege stellte sich Folgendes heraus:

Cavum nasi: Die Schleimhaut am vorderen Theil des Septums und der Conchae inferiores leicht geschwollen, bei Berührung leicht blutend, eiterbedeckt, aber ohne deutliche Knoten.

Pharynx: Uvula hochroth, an der Oberfläche unregelmässig knotig; die



Hervorragungen haben jedoch mehr die Grösse und das Aussehen von geschwollenen Drüsen als von Lupusknoten; sie bedecken die beiden Gaumenbögen und erstrecken sich weit auf das Palatum molle hinauf.

Larynx: Epiglottis stark verkürzt, geschwollen, besonders die rechte Hälfte; in der Mitte unterscheidet man deutlich eine narbenartige Platte, gleich weit von dem vorderen und dem hinteren Rande entfernt; an der vorderen und hinteren Fläche sieht man ebenso deutlich eine Conglomerat von Hervorragungen, welche dieselbe Grösse haben, wie die an der Uvula beschriebenen. Uebrigens ist die ganze Schleimhaut des Larynx der Sitz einer bedeutenden unregelmässigen Schwellung, welche namentlich an den Plicae ventriculares ausgesprochen ist; die rechte Taschenfalte sendet vorne eine buckelige Hervorragung nach dem Eingange in den Ventriculus laryngis hin. Auch die Regiones arytaenoideae sind buckelig. Die Stimmlippen diffus verdickt.

Die Stimme fast aphonisch.

Fall No. 18. Hugo J., 19 Jahre alt. Eing. 6. September 1898.

Keine Familiendisposition. Pat. litt als Kind an geschwollenen Halsdrüsen. Sein Lupus entstand vor 8 Jahren in der Nasenschleimhaut und verbreitete sich schnell nach der Oberlippe und der äusseren Nase hin. Pat. ist seit 3 Monaten heiser. Keine Schlingbeschwerden oder Schmerzen im Halse oder in den Ohren.

Status praesens: Die Nasenspitze und die Oberlippe bilden ein zusammenhängendes Geschwür. Die Nasenspitze, die Nasenflügel und das Septum cartilagineum sind complet destruirt.

Da die Affection der Lichtbehandlung gegenüber sehr refraktär war, und da die Ulcerationen möglich syphilitischer Natur sein könnten, so wurde längere Zeit hindurch eine Behandlung mit Jodkalium versucht, jedoch ohne Wirkung. Bei Versuchsexcision fand man am 3. November 1898 lupöse Knötchen und Riesenzellen.

9. December 1898. Bei der Untersuchung wurden folgende Verhältnisse gefunden:

Cavum nasi: Den Eingang in die Nasenhöhlen bildet eine gemeinschaftliche Oeffnung, in deren Tiefe man den vorderen, breiten, stark bogenförmig ausgeschnittenen restirenden Theil des Septum cartilagineum erblickt, dessen unterer Theil ulcerirt ist; der Ulcerationsprocess erstreckt sich eine kleine Strecke nach hinten an beiden Seiten des Septums; die Schleimhaut der Seitenwand der Nasenhöhle ist ulcerirt, so weit man dieselbe zu erblicken im Stande ist; keine deutliche Knotenbildung.

Pharynx: Schleimhaut blass und mit atrophischen Inseln; reichlicher Mucopus fliesst aus dem Nasenrachenraum herab.

Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.

Larynx: Epiglottis steif, etwas geschwollen, leierförmig zusammengedrückt von der einen Seite nach der anderen hin, hochroth. Linke Regio arytaenoidea kugelförmig geschwollen, einen Theil des Innern des Kehlkopfes verbergend; aus diesem Grunde und wegen der Schwellung und der abnormen Gestalt der Epiglottis kann man das Innere des Larynx nur theilweise überblicken. Die Plicae ventriculares und die Labia vocalia unregelmässig verdickt; an der rechten Stimmlippe eine vereinzelte Ulceration. Laryngoscopie im Ganzen etwas undeutlich.

Die Stimme rauh, schnarrend. Keine Schlingbeschwerden.



Am 26. Januar 1899 war die Schwellung der Epiglottis bedeutend kleiner, während dagegen die kuppelförmige Geschwulst der linken Regio arytaenoidea bedeutend grösser war, so dass der Einblick in den Larynx noch schwieriger wurde.
Die Stimme heiser. Keine Schlingbeschwerden.

Fall No. 19. Mathilde O., 22 Jahre alt. Eing. 19. Februar 1898.
Ein Bruder der Pat. litt an einer tuberculösen Gelenkaffection. Der Lupus der Pat. trat vor 6 Jahren auf, indem ein kleiner Knoten an der linken Seite der Nasenwurzel entstand; die Krankheit ging nach und nach auch auf die Nasenspitze, die Oberlippe und die Wangen über. Vor ca. $^1/_2$ Jahre trat Heiserkeit ein. Pat. hat nie an Dysphagie gelitten.
Status praesens: Borkenbedeckte ulcerirte Knoten recht verbreitet an beiden Wangen, der Oberlippe und der Nase bis dicht unterhalb der Concavität der Nasenwurzel; die Nasenspitze und die Nasenflügel fast vollständig zerstört: Septum cutaneum stark narbenartig verkürzt.
18. December 1898. Bei der Untersuchung der Schleimhäute der oberen Luftwege wurde Folgendes gefunden:
Cavum nasi: Beide Nasenöffnungen in schmale Narbenplatten umgewandelt, durch welche man einen sehr mangelhaften Einblick in die Nasenhöhle erhält; in derselben scheinen keine Knoten zu sein.
Pharynx: Normale Verhältnisse.
Nasopharynx: Atrophie der adenoiden Masse.
Larynx: Epiglottis wegen Substanzverlustes im oberen Theile stark verkürzt. Der ganze freie Rand bedeckt mit zahlreichen blassrothen, theilweise ulcerirten Knoten von der Grösse eines Stecknadelkopfes; in der Mitte des Randes schneidet sich eine tiefe Incisur ein; in dieser sind alle Knoten ulcerirt und mit einer geringen Menge schleimigen Eiters bedeckt. Plica ventricularis dext. stark geschwollen, bedeckt das Labium vocale dext., welches indess während der Phonation sich erblicken lässt und sich alsdann normal darstellt; auch die linke Stimmlippe ist normal; die Oberfläche der Taschenfalte ist unregelmässig buckelig und knotig, theilweise ulcerirt und mit schleimigem Eiter bedeckt. Die Knoten sind auch hier blassroth. Auch das linke falsche Stimmband ist in seinem vorderen Theile knotig und ulcerirt.
Die Stimme etwas rauh und schnarrend. Keine Schlingbeschwerden.
Am 10. Mai 1899 war die Stimme nur leicht verschleiert. Larynx: Epiglottis von regelmässiger Gestalt, leicht zusammengedrückt von der einen Seite nach der anderen, mit einer Narbenplatte mitten zwischen der vorderen und der hinteren Fläche, welche mit blassen, feinen Knötchen (lupöse Knötchen in Heilung begriffen?) bedeckt sind. Plica ventricularis dext. leicht verdickt, sin. wie voriges Mal. In der rechten Regio arytaenoidea einzelne blasse, ulcerirte Knoten. Die Stimmlippen haben einen etwas matten Glanz, sind übrigens normal.

Fall No. 20. Karen P., 19 Jahre alt. Eing. 6. Jan. 1899.
Keine Familiendisposition. Vor 12 Jahren scrophulöse Symptome (Röthung der Augen mit Lichtscheu, geschwollene Drüsen unter dem Kinn). Der Lupus entstand vor 6 Jahren an der linken Ala nasi und verbreitete sich über den Apex nach der rechten Ala, von da aus ging die Krankheit nach der Oberlippe und den Wangen hin. Seit ca. 5 Jahren war die Stimme, wie sie jetzt ist; nie Schlingbeschwerden; nie Ohrenschmerzen. Das Allgemeinbefinden ist gut.



Status praesens: Recht stark verbreiteter, schuppender, knotiger und cicatricieller Lupus der äusseren Nase, der Oberlippe, welche bedeutend hypertrophirt ist, eines Theiles der Unterlippe und des vorderen Theiles der Wangen. Auch an der Gingiva Knoten.

20. Jan. 1899. Bei der Untersuchung der äusseren Nase und der Schleimhäute der Luftwege wurde Folgendes gefunden:

Nasus externus: Totale Destruction der beiden Alae und des Apex; beide Nasenöffnungen in ovale, ca. $^1/_2$—$^3/_4$ cm weite Spalten umgebildet. Der restirende Theil der Nase bildet den Sitz für schuppende Knoten und Narben.

Cavum nasi: Der Einblick in die Nasenhöhle ist sehr erschwert; denn die beiden Nasenöffnungen sind, wie erwähnt, sehr verengert, und der hintere Theil des Vestibulums wird ganz verschlossen, indem eine hohe, frontal gestellte, nach oben hin concav narbenartige Hautfalte gebildet ist. Das Vorhandensein von mucupurulenter Absonderung aus der Nase scheint auf eine lupöse Affection in der Schleimhaut der Nasenhöhle zu deuten.

Nasopharynx: Weil die Patientin wegen Rhagaden an den Mundwinkeln Schmerzen empfindet, wenn sie den Mund weit öffnet, gelingt es nicht, diese Cavität mit dem Finger zu exploriren oder mittelst des Spiegels zu beleuchten.

Pharynx: Uvula durch einen kurzen, warzenförmigen Zapfen ersetzt, an welchem einige Narbenstreifen. Die hintere Wand des Pharynx nach oben hin weisslich, glatt, sehnenartig; dasselbe Aussehen hat auch der untere Theil der hinteren Wand im Nasenrachenraume, so weit man diesen Theil zu überblicken vermag, wenn man die Uvula in die Höhe zieht. Es ist zweifelhaft, ob diese sehnenartige Partie durch Narbenbildung entstanden ist.

Larynx: Der Einblick wegen der oben beschriebenen Verhältnisse etwas schwierig. Epiglottis stark verkürzt, in der Mitte mit einem herzförmigen Einschnitt, in dessen unterem Theile man etwas von dem Knorpel sieht; die linke Seitenpartie geschwollen, unregelmässig buckelig, linke Seitenpartie weniger geschwollen und ohne Buckel; die ganze Partie blassroth. Beide Plicae ventriculares stark geschwollen, blassroth; die Geschwulst an der linken Falte ist an mehreren Stellen buckelig. Beide Labia vocalia leicht geschwollen. Plicae aryepiglotticae und Regiones arytaenoidei geben den Sitz her für einige diffuse, blassrothe Schwellung. — Die Stimme ziemlich heiser; keine Schlingbeschwerden.

VIII.

Die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmbänder.

Von

Von Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

Ueber den Entstehungsmodus der schalenförmigen Vertiefungen auf den Stimmlippen bei Pachydermie herrscht grosse Meinungsverschiedenheit. Virchow[1]) meint: Die vertiefte Mitte entspricht der Stelle, wo die Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpel ganz dicht zusammenhängt und wo sie sich deshalb nicht erheben kann; und indem die Umgebung an der Unterlage weniger festhaftet, könne sie sich leichter erheben, verdicken und einen Wall um die vertiefte Stelle herum bilden. B. Fränkel[2]) dagegen ist der Ansicht, dass die Vertiefung auf dem Wulste eine secundäre Erscheinung sei und durch Druck des gegenüberliegenden Wulstes und gegenseitiges Abschleifen entstehe.

Im Jahre 1889 habe ich einen Fall beschrieben[3]), in dem ich die Entstehung dieser Mulden direct beobachten konnte. An beiden Proc. vocales waren wulstförmige Verdickungen von ungleicher Grösse und Formation vorhanden, die sich bei der Phonation mit den grössten Prominenzen berührten und durch weites Klaffen der Glottis Heiserkeit bedingten. Nach einigen Monaten sah man, wie sich die Wülste beim Phoniren untereinander schoben, so dass die linke Stimmlippe mit dem hinteren Ende tiefer zu liegen kam als die rechte; dadurch konnten die Stimmlippen der Mittellinie näherrücken und die Stimme wurde weniger heiser. Im weiteren Verlaufe bildeten sich an den Wülsten Mulden aus, je ein Randwulst legte sich in die gegenüberliegende Vertiefung, so dass die Stimme allmälig noch reiner wurde; dann verringerte sich auch die Niveau-

---

1) Virchow, Ueber Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 32.

2) B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose u. Behandlung. Dtsch. med. Wochenschr. 1889. No. 2.

3) Réthi, Ueber Pachydermia laryngis. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 27.



differenz der beiden Stimmlippen, indem sich die Wülste weiter verkleinerten, namentlich wurde der untere, der Luftröhre zugekehrte Rand der linken Mulde kleiner, so dass nur noch wegen des kleinen Höhenunterschiedes ein vollständiger Glottisverschluss nicht zu Stande kommen konnte.

In diesem Falle war die Delle nicht schon primär vorhanden, sondern sie entstand secundär durch Druck und gegenseitiges Abschleifen einzelner Wulstpartien; nachdem sich die Wülste übereinandergeschoben, trafen ungleich consistente Stellen aufeinander und es bildeten sich Eindrücke; solche Eindrücke kann man auch bei Kehlkopfpolypen zuweilen an der gegenüberliegenden Stimmlippe beobachten, die nach Entfernung der Polypen spontan wieder verschwinden. In seinem „Atlas der Kehlkopfkrankheiten" theilt Krieg[1]) eine Beobachtung mit, in der die Wülste am vorderen Drittel der Stimmlippen sassen, wo also eine knorpelige Unterlage für die Entstehung der Mulde nicht verantwortlich gemacht werden konnte.

Eine Niveaudifferenz der beiden Stimmlippen, die sich in dem Maasse verringert, als sich die Wülste abschleifen, so dass die Stimme immer besser wird, habe ich wiederholt beobachtet; u. A. sah ich einen Fall[2]), in dem die Abschleifung binnen 2 Jahren so weit gediehen war, dass der Betreffende seinen Beruf als Sänger wieder ausüben konnte.

In einem Falle habe ich auch die Entstehung der pachydermischen Wülste beobachtet[3]): ihre Entwicklung konnte, wie dies schon Virchow angiebt, auf eine katarrhalische Entzündung zurückgeführt werden und der Process leitete sich mit Erosionen ein. Eine Erhebung der Schleimhaut um eine umschriebene Stelle herum, d. h. eine primäre Dellenbildung, war jedoch nicht vorhanden.

Darüber, dass die Dellen auf den pachydermischen Wülsten secundär entstehen können und thatsächlich entstehen, ist demnach kein Zweifel möglich und diese Entstehungsweise wird von den meisten Autoren auch angenommen. Es ist also sichergestellt, dass die Angabe von Virchow über die primäre Entstehung der Gruben zum mindesten nicht für alle Fälle zutreffend ist. Trotzdem hat sich Kanthack[4]) im Jahre 1890 mit grosser Entschiedenheit dahin ausgesprochen, dass die Virchow'sche Ansicht über die primäre Entstehung der Dellen die einzig richtige ist und eine secundäre absolut auszuschliessen sei. Auf seine Beweisgründe komme ich weiter unten noch zu sprechen.

Es frägt sich aber, ob nicht beide Entstehungsarten vorkommen und die Dellen, aus uns unbekannten Gründen einmal secundär, ein anderes Mal dagegen primär entstehen, d. h. ob die Schleimhaut nicht in manchen Fällen an der Stelle, wo wir die Dellen sehen, ursprünglich niedergehalten wird, während sich die Umgebung erhebt und zu Randwülsten entwickelt.

---

1) Stuttgart. 1892. Tafel VI.

2) Réthi, Diagnostik u. Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Deuticke, Leipzig, Wien. 1891.

3) Réthi, Zur Entstehung der Pachydermie des Kehlkopfes. Wiener med. Presse. 1898. No. 25.

4) Kanthack, Studien über die Aetiologie der Larynxschleimhat. Virch. Archiv. 1890. 120. Bd.



In der That spricht sich Kuttner[1]) auf Grund histologischer Untersuchungen dahin aus, dass beide Ansichten zu Recht bestehen, die der primären sowohl als auch die der secundären Entstehung der Mulden. Er sagt, die lineare Furche an der Innenfläche des Proc. vocalis sei zu fein, als dass sie auf eine mechanische Entstehung zurückgeführt werden könnte. Andererseits stützt aber Kuttner seine Ansicht, nämlich, dass die Vertiefung auch primär entstehen könne, auch durch eine klinische Beobachtung[2]); er beschreibt einen Fall, an dem das Eigenartige darin bestand, „dass die beiden Stimmlippen nicht in einer Ebene lagen; es lag vielmehr die linke Stimmlippe soviel höher als die rechte, dass man beim Glottisschluss den Eindruck einer stufenartigen Uebereinanderlagerung hatte und trotz scharfer Aneinanderlagerung beider Stimmlippen sah man von oben her in die linke Delle hinein“, die Dellen seien also unmöglich durch gegenseitigen Druck entstanden. Damit sei ein endgiltiger Beweis erbracht, dass der Druck, den die pachydermatischen Wülste beim Zusammenschlagen der Stimmlippen aufeinander ausüben, nicht die einzige Ursache zur Entstehung der fraglichen Vertiefungen bilden kann.

Nun fragt es sich, ob diese Beobachtung von Kuttner in ihren Schlussfolgerungen so zwingend ist, dass man sie nicht auch anders deuten könnte. Wir wissen, dass die Entstehung und Entwickelung der Wülste auf beiden Seiten oft ungleichmässig ist; auch in dem Falle von Kuttner waren Wulst und Delle links stärker ausgebildet. Sogar auf einer Seite sind die Muldenränder oft ungleich gross und auch in meinem erstpublicirten Falle war der linke untere Wulst kleiner als der obere. Auch der Abschleifungs- bezw. Schrumpfungsprocess kann ungleichmässig fortschreiten. Man kann sich nun ganz gut vorstellen, dass in dem von Kuttner beobachteten Falle der obere Rand der linken Delle ursprünglich grösser war und dass der Involutionsprocess, nachdem er durch den Druck einmal angeregt wurde, weitere Fortschritte gemacht hat, auch als sich der Druck später nicht wiederholte. Die linke Delle wurde dann auf Kosten dieses Wulstes grösser, so dass sie dann bei der Phonation in grösserer Ausdehnung sichtbar wurde; dabei wird aber die linke Stimmlippe durch strammes Ineinanderpassen des linken unteren Muldenrandes in die rechtsseitige Vertiefung auch jetzt noch in der ursprünglich höheren Position festgehalten.

Von nicht zu unterschätzendem Werth wäre eine in einem früheren Stadium vorgenommene Untersuchung gewesen; möglicherweise wäre da bei der Phonation von der linken Delle noch nichts zu sehen gewesen, weil der Schrumpfungsprocess am linken oberen Dellenwulste noch nicht weit gediehen war. Von Interesse dürfte aber auch der weitere Verlauf sein. Wahrscheinlich wird durch Abschleifen und Schrumpfen des linken unteren Wulstes und der Wülste am rechten Stimmband, d. h. durch Vergrösserung der rechten Mulde die linke Stimmlippe allmälig tiefer in das Niveau der rechten hinabrücken und auf diese Weise beim Glottisschluss von der linken Delle allmälig weniger sichtbar werden, wenn nicht zu-

---

1) Kuttner, Zur Frage d. Pachydermia laryngis. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 36.

2) Kuttner, Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen inmitten der pachydermatischen Wülste am Processus vocalis? Arch. f. Larygologie. 9. Bd. 3. Heft. S. 355.



gleich auch der obere Wulst dieser Seite in gleichem Maasse durch weitere Schrumpfung eine Verkleinerung erfährt.

Ein geringfügiges Klaffen, d. h. ein Sichtbarbleiben der Dellen während der Phonation habe ich öfter gesehen, aber ausgehend von der oben auseinandergesetzten Ueberlegung der oft ungleichmässigen Entwickelung und Rückbildung der Wülste, hauptsächlich aber wegen der directen Beobachtung der secundären Dellenbildung, während keine einzige gegentheilige Beobachtung einer primären Entstehung vorliegt, habe ich es nicht gewagt, aus einer derartigen Beobachtung — so sehr er sich auch aufdrängt — den Schluss auf eine primäre Dellenbildung zu ziehen.

Ich will nun mit einigen Worten noch auf die Gründe eingehen, die Kanthack anführt[1]), um zu beweisen, dass Virchow's Ansicht über die primäre Entstehung der Dellen die einzig richtige ist. Er sagt, „1. dass, wo einseitig ein Wulst vorhanden ist, es Fälle giebt, wo dieser die typische Grube zeigt, ohne dass auf der anderen Seite eine Grube zu sehen war.“ Ich habe aber erwähnt, dass die Entwickelung nicht immer eine gleichzeitige und gleichmässige ist; es kann also sehr wohl der eine Wulst, der die noch markirte Grube erzeugte, bereits verschwunden sein, während der andere noch erhalten ist. Dann sagt Kanthack: „2. Man sieht gelegentlich doppelseitige Wülste, welche beide keine Grube aufweisen.“ Doch sind ja zur Genüge Fälle bekannt, in denen sich ein Wulst vollständig unter den der anderen Seite schiebt, so dass daraus eine Niveaudifferenz resultirt, aber kein Eindruck zu entstehen braucht; dies kann auch beim Vorhandensein eines Wulstes bloss auf einer Seite der Fall sein. 3. sagt er, man konnte an der Leiche „auf keine Weise die Wülste und Gruben wie die Zähne von Zahnrädern ineinander fügen.“ Auch dieser Punkt wird angesichts zahlreicher gegentheiliger klinischer Beobachtungen hinfällig. 4. Aus seinen Studien an Leichen schliesst Kanthack: „Grube und Wulst entstehen zu gleicher Zeit.“ Maassgebend sind jedoch in dieser Richtung nur Beobachtungen in vivo und diese lehren das Gegentheil. Sind Gruben vorhanden, so liegt schon ein weit vorgeschrittenes Stadium vor. Schliesslich steht auch die Behauptung Kanthack's, dass ein von Zeit zu Zeit ausgeübter Druck einen solchen Gewebsschwund nicht hervorbringen könne, mit den klinischen Beobachtungen im Widerspruch. Ich habe oben schon erwähnt, dass ein Stimmlippenfibrom an der correspondirenden Stelle der gegenüberliegenden Stimmlippe einen Eindruck sehr wohl erzeugen kann.

Das Hauptargument Kanthack's bildet jedoch eine Falte, die von hinten kommend unter dem Proc. vocalis nach vorne „ungefähr parallel dem Stimmbande“ verläuft; sie wird gebildet von feingefaltetem, Drüsen enthaltendem Schleimhautgewebe, während oberhalb die Schleimhaut stramm am Knorpel angeheftet ist. Die Grube entsteht nun derart, „dass gewöhnlich diese untere Falte stärker anschwillt und sich über die dem Knorpel fest anhaftende Mucosa in die Höhe schiebt; so kommt eine Tasche oder Grube zu stande.“ Manchmal verdickt sich die Schleimhaut auch oben und es schiebt sich auch von oben eine Falte nach unten. Ob nun die von Kanthack beschriebene Tasche mit überragenden Rändern mit dem identisch ist, was wir als pachydermische Delle bezeichnen, ist zweifelhaft; diese Fältchen, namentlich aber die untere Randfalte und Tasche müsste man ja mit dem Kehlkopfspiegel sehr wohl sehen. Die Dellen jedoch, die

1) Kanthack, l. c. S. 285 u. ff.

wir sehen, sind seichte Gruben, die dem gegenüberliegenden Wulste oder einem Muldenrande vollständig entsprechen, wenn die Schrumpfung noch nicht weit gediehen ist: sie stellen genaue Abdrücke desselben dar.

Ich glaube also, dass diese Beobachtung von Kuttner nicht geeignet ist, den Beweis zu erbringen, dass auch eine primäre Dellenbildung vorkommt, da der Fall auch eine andere Deutung zulässt und da keine beweiskräftigen Beobachtungen für eine primäre Entstehung derselben vorliegen, d. h. solche Fälle, in denen die Entwickelung der erhöhten Ränder um die Vertiefungen herum direct verfolgt werden konnte, während wir doch eine andere durch directe Beobachtung gestützte Erklärung für die Entstehung der Mulden haben, so betrachte ich die zuerst von B. Fränkel ausgesprochene Ansicht der secundären Entstehung dieser Gruben vor der Hand als die einzig richtige.

IX.

Ueber angeborenen Choanalverschluss.

Von

Dr. **J. Morf** (Winterthur).

Die namentlich von Koerner ausgebaute Lehre von der „Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung“ hat, so bestechend sie ist, sich bis jetzt keine allgemeine Anerkennung von Seiten der Fachcollegen erringen können, wenigstens klagte kürzlich noch Waldow[1]) darüber, dass sie z. B. von Trautmann in seiner Monographie über die Hyperplasie der Rachendachtonsille in Schwartze's Handbuch der Ohrenkrankheiten unbeachtet blieb. In jüngster Zeit erlitt sie ausserdem einen recht derben Stoss durch eine Reihe höchst interessanter und fleissiger Arbeiten aus Siebenmann's Klinik. So hat E. Fraenkel[2]) nachgewiesen, dass Hochstand des Gaumens und Septumdeviation, Zahnstellungsanomalien und V-förmige Knickung des oberen Alveolarbogens mit einer hypertrophischen Rachentonsille in keinem Zusammenhange stehen; dann kommen Siebenmann[3]) und Grossheinz[4]) auf Grund genauer Messungen, welche sie an Rassenschädeln der Schädelsammlung im Vesalianum zu Basel vorgenommen haben, zu folgenden Schlüssen:

1. „Mit dem hohen, schmalen Gaumen (Hypsistaphylie) ist gewöhnlich auch eine schmale Obergesichtsbildung (Leptoprosopie) verbunden.“

2. „Schmale Nasenhöhle (Leptorrhinie), schmale Augenhöhlen gehören in der Regel zur hochgaumigen Schädelformation.“

3. „Hypsistaphylie beruht in der Regel auf einer angeborenen Rasseneigenthümlichkeit des Schädels und nicht auf extrauteriner, späterer Beeinflussung durch Nasenstenose.“

Endlich berechnete H. Haag[5]), dass bei 28,6 pCt. aller Fälle von angebo-

---

1) Untersuchungen üb. d. Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryng. III. Bd. 3. Heft.

2) Der abnorme Hochstand des Gaumens etc. In.-Diss. Basel 1896.

3) Ueber adenoiden Habitus u. Leptoprosopie etc. Münch. med. Wochenschrift. 1897. No. 36. Wien. med. Wochenschr. No. 2. 1899.

4) Ueber Beziehungen der Hypsistaphylie z. Leptoprosopie. Dieses Archiv. VIII. Bd. 3. Heft.

5) Ueber Gesichtschädelform, Aetiologie und Therapie d. angeb. Choanalstenose. Dieses Archiv. IX. Bd. 1. Heft.

rener Choanalatresie „trotz der von Geburt an bestehenden Mundathmung ein normaler Gaumen sich vorfand", und vermochte an drei neuen Fällen von doppelseitigem angeborenem Choanalverschluss nachzuweisen, dass auch bei diesen der hohe Gaumen eine Theilerscheinung der Leptoprosopie darstellt.

Seit dem Erscheinen der Haag'schen Arbeit sind meines Wissens nur zwei weitere Fälle von angeborener Choanalatresie publicirt worden, der eine von Kayser[1], der andere von Joël[2]. Bei beiden wurde ausgesprochener Hochstand des Gaumens constatirt, bei ersterem zugleich Asymmetrie des harten Gaumens, bei letzterem Hypoplasie der dem Nasenverschlusse entsprechenden Gesichtshälfte. Im Uebrigen finden sich keine weiteren Angaben über die Gesichtsschädelform (der Fall Kayser's war mir leider nicht im Original zugänglich) und ist deshalb nicht zu ersehen, ob die beiden Patienten der leptoprosopen Rasse angehören oder nicht. Ich verfüge nun über einen weiteren Fall einseitigen angeborenen Choanalverschlusses mit Hochstand des Gaumens bei leptoposoper Gesichtsschädelform und halte denselben als eine Bestätigung der Siebenmann-Haag-schen Anschauungen für mittheilenswerth.

C. R., 43 Jahre alt, Landwirth, stammt aus gesunder Familie und ist Vater eines gesunden Kindes. Von Geburt an bestand etwelche Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, welche im Alter von sechs Jahren bedeutend zunahm im Anschluss an beiderseitiges „Ohrenfliessen" von wenigen Tagen Dauer. Seit einem Jahre Zunahme der Schwerhörigkeit, besonders links, und Summen im linken Ohr, „als ob ein Bienenschwarm vor demselben herumfliegen würde".

Von Geburt an völliges Verstopftsein der linken Nasenhälfte, der Schleim konnte hier nicht wie rechts ausgeschnaubt werden, sondern Patient gewöhnte sich daran, denselben gleichsam massirend mit dem Finger herauszupressen. Athembeschwerden bestanden nie, da die rechte Nasenhälfte immer gut durchgängig war. Spontan wird angegeben, dass die linke Gesichtshälfte bei strenger Arbeit jeweilen früher als die rechte und intensiver zu schwitzen komme.

Status: Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Nirgends Zeichen überstandener Rachitis. Die linke Gesichtshälfte erscheint um ein Geringes kleiner als die rechte; das linke Auge steht etwas tiefer als das rechte, die Wange ist linkerseits weniger mächtig als rechts, die Nasolabialfalte verstrichen, linke Ober- und Unterlippenhälfte weniger gewulstet und geformt als rechts. Mund beim Athmen geschlossen.

Der Nasenrücken verläuft in einem nach links convexen Bogen, sodass die Spitze nach rechts gerichtet ist. Die Nasenflügel stehen weit ab. Nasenhöhlen beiderseits sehr geräumig, besonders der untere Nasengang in Folge abnorm hoher Insertion der unteren Muscheln. Die unteren Kanten der letzteren verlaufen beinahe 1 cm über dem Nasenboden. Links zieht eine Leiste am Septum von vorn unten nach hinten oben, welche jedoch den Einblick nur unwesentlich stört; das Septum über derselben nach rechts ausgebogen. Gegenüber rechts ist links die Schleimhautauskleidung der Nase auffallend grau gefärbt, etwas durchscheinend, über der unteren Muschel verdickt, höckerig. Während man nun rechts bei der Rhinoscop. ant. direct die hintere Pharynxwand erblickt, ist die Nasenhöhle links in der Tiefe von 6 cm abgeschlossen durch eine frontal gestellte Wand von derselben grauen Farbe, wie die übrige Schleimhaut sie darbietet. Die Wand fühlt

1) Wien. klin. Rundschau. No. 11. 1899.
2) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIV. Heft 1.

sich mit der Sonde in ihrem unteren Drittel knochenhart an, darüber weich, elastisch, nur an beiden Seiten, gegen das Septum und die äussere Nasenwand hin, steigt die knöcherne Resistenz sichelförmig nach oben, und sinkt die Sonde, je weiter nach oben und aussen man abtastet, etwas mehr in die Tiefe. Die Wand scheint also schräg von innen unten nach aussen oben gestellt zu sein; das wird durch die Rhinoscop. post. bestätigt. Während das Septum in Form einer median stehenden weissen Leiste das Niveau der queren Wand um 1—2 mm überragt, geht letztere aussen und oben direct in den Choanalrand über. Die Wand erscheint von hinten rosagefärbt mit deutlicher Gefässvertheilung und weist etwas über der Mitte eine ca. erbsengrosse, glänzende, ovale Delle auf.

Nasen-Rachenraum und Tubenwülste normal, keine hyperplastische Rachenmandel.

Das Geruchsvermögen fehlt links vollständig, ist rechts gut ausgeprägt.

Zahnbogen des Oberkiefers U-förmig, in den hinteren Theilen wegen Zahnmangel etwas atrophisch; harter Gaumen symmetrisch, hoch, schmal, lang, steigt hinter den Schneidezähnen steil an. Raphe sehr tief. Rechts fehlen vom Caninus an, links vom 1. Backzahn an alle Zähne, die übrigen sind defect.

Weicher Gaumen abnorm lang, Zäpfchen bis ein Drittel seiner Höhe gespalten.

1. Länge des harten Gaumens 6,5 cm.
2. Distanz von der Spina nas. ant. bis Diaphragma 5,8 cm.
3. Distanz zwischen Schneidezähnen und hinterer Rachenwand 8,8 cm.
4. Obergesichtshöhe 7 cm
5. Jochbogenbreite 13,5 cm

} Obergesichtsindex $= \frac{\text{Höhe}}{\text{Breite}} \cdot 100 = 51{,}1.$

6. Grössere Breite des knöchernen Naseneinganges 2,5 cm.
7. Nasenhöhe 5,4 cm, also Nasenindex $= \frac{\text{Breite}}{\text{Höhe}} \cdot 100 = 46{,}29.$

Am Unterkiefer Zähne gleichfalls alle defect, sonst keine Abnormitäten.

L. Trommelfell gleichmässig getrübt, ohne Lichtkegel, Hammergriff horizontal gestellt.

R. Trommelfell gleichfalls getrübt, nicht eingesunken.

Hörweite für Flüstersprache rechts 250 cm, links 300 cm.

Operation: Das Diaphragma wird mit einem 1 cm breiten Troicart durchstossen, der untere, knöcherne Theil von der so erhaltenen Oeffnung aus mit dem Krause'schen Doppelmeissel, der obere, membranöse, mit dem geknöpften Messer in grosser Ausdehnung entfernt. Die grosse Oeffnung übernarbte anstandslos. Patient riecht jetzt links beinahe so gut wie rechts.

Unser Patient weist bei ausgesprochener Hypsistaphylie[1]) einen Nasenindex < 47 und einen Obergesichtsindex $> 50{,}1$, also Leptorrhinie und Leptoprosopie auf, gleich wie die Siebenmann-Haag'schen Fälle. Sollte hier nicht, wie dort, der Hochstand des Gaumens als eine Theilerscheinung der Leptoprosopie, sondern als Folge behinderter Nasenathmung aufzufassen sein, so wäre zum Mindesten

1) Der Gaumenindex, welcher bei einer Gaumenhöhe von 2,2 cm und einer Gaumenbreite von 4,1 cm = 53,6 ist, in der Frontalebene direct hinter dem 1. Backzahn gemessen, steht hier, wegen Atrophie des Alveolarrandes in Folge Zahnmangels nicht in richtiger Proportion zum Obergesichts- und Nasenindex, überschreitet aber das Mittel ganz bedeutend.



auffällig, dass in unserem Falle die Wölbung der linken Gaumenhälfte nicht mehr ausgesprochen ist als rechts, da doch nur die linke Choane verschlossen ist und die rechte Nasenhälfte immer, auch während der Jugendjahre des Patienten, frei durchgängig war. Zwar sind in der Literatur eine Reihe von Fällen von angeborener einseitiger Choanalatresie mit Asymmetrie des Gaumens beschrieben, allein dieselben lassen sich in dieser Hinsicht nicht verwerthen, da die stärkere Wölbung nicht immer auf Seite des Choanalverschlusses, sondern oft auf der entgegengesetzten sich findet. Es ist vielmehr anzunehmen, dass diese Asymmetrie gleichwie die Choanalatresie und die sie hin und wieder begleitende Hypoplasie der einen (in der Regel der gleichseitigen) Gesichtshälfte auf intrauterine Wachsthumsstörungen zurückzuführen sind.

Die Choanalatresie ist in unserem Falle als eine gemischte, typische im Sinne Schwendt's zu bezeichnen und bietet im Uebrigen keine besonderen Merkmale, die nicht auch früher schon zur Beobachtung gelangt wären. Auffallend ist das stärkere Schwitzen auf der Seite der Atresie, eine Beobachtung, die bis jetzt nur von Zaufal gemacht wurde.

X.

Bemerkungen über den übelen Geruch aus dem Munde.

Von

Prof. **B. Fränkel** (Berlin).

Die Dichter schildern die Empfindung, welche uns der Athem unserer Mitmenschen verursacht, in rosigen Farben. So lesen wir z. B. in Hermann und Dorothea: „Und so fühlt er die herrliche Last, die Wärme des Herzens, und den Balsam des Athems, an seinen Lippen verhauchet." Und Siegfried sagt bei Wagner von der schlafenden Brünhilde: „Ach, dieses Athem's wonnig warmes Gedüft." Leider entspricht die Exspiration nicht immer der Phantasie der Poeten und berührt in der mitleidslosen Wirklichkeit nicht gerade selten unsere Geruchsempfindung auf das Unangenehmste. Dabei giebt es recht verschiedene Grade des üblen Geruchs der Exspiration. Von einem leichten Unbehagen, welches sie unserer Nase verursacht, giebt es eine ununterbrochene Stufenleiter, bis man schliesslich einem faulen Fisch nachsagen kann, er röche aus dem Munde, wie ein Mensch. Wir Aerzte werden besonders von Eheleuten und Brautpaaren nicht selten wegen des üblen Geruchs der Exspiration in Anspruch genommen und es sind dabei meistens beide Theile, nicht blos der, welcher den üblen Geruch empfindet, sondern auch der, welcher ihn verbreitet, gleich lebhaft in dem Ersuchen, denselben zu beseitigen. Bevor ich auf den Gang der Untersuchung, welche ich dabei einzuschlagen pflege, eingehe, möchte ich die Beobachtung nicht unerwähnt lassen, dass zuweilen der üble Geruch nur in der Psyche des Patienten, nicht in Wirklichkeit wahrgenommen wird. Es giebt bekanntlich subjective Geruchsempfindungen und es kommt, wenn auch selten, Hypochondrie und echte Paranoia vor, bei welchen das erste Zeichen der Erkrankung die Vorstellung des Patienten ist, dass er einen üblen Geruch verbreite. Jedesmal, wenn sich z. B. Jemand an die Nase fasst, oder wenn Jemand den Kopf abwendet, giebt es den Armen einen Stich ins Herz, weil sie diese Bewegungen als von dem üblen Geruch veranlasst betrachten, den sie selbst fälschlich zu verbreiten glauben.

Hier will ich nur von den Formen reden, bei welchen objectiv ein übler Geruch der Exspirationsluft wahrgenommen werden kann. Für die Diagnose kommt es dabei zunächst darauf an, festzustellen, ob dieser Geruch der Nase oder dem Munde entstammt. Zwaardemaker hat zu diesem Zweck ein Instrument angegeben, bei welchem ein Schlauch durch eine Platte geführt ist. Das eine Ende desselben kommt in unsere Nase, das andere führen wir an die Stelle, welche wir beriechen wollen.

Ich habe über dieses Instrument keine Erfahrung, habe mich vielmehr immer begnügt, ein derbes Papier dem Patienten gegen die Oberlippe unter die Nase zu halten, ihn dann den Mund schliessen zu lassen und aufgegeben, mich durch seine Nase, dann nur durch das rechte oder das linke Nasenloch anzuhauchen, während ich meine Naseder seinen annäherte. Darauf hält man dem Patienten die Nase zu und lässt sich durch den Mund anhauchen. Es ist dies für den Untersucher kein angenehmes und appetitliches Geschäft — aber „wat möt, dat möt“ sagt Jung-Jochen bei Fritz Reuter. Hat man nun festgestellt, dass der üble Geruch aus dem Munde kommt, so muss man sich davon überzeugen, ob ein bestimmter Theil des Mundes oder des Pharynx dafür verantwortlich gemacht werden kann. Zu diesem Zwecke betupfe ich vermittels eines Tamponträgers mit einem feinen Wattebausch die verdächtigen Stellen und rieche daran. Sind cariöse Zähne vorhanden, so kommen dieselben zunächst in Frage und werden nicht selten als die Ursache des Fötors erkannt. Es ist dies ein glücklicher Umstand. Denn dann gelingt es der Kunst des Zahnarztes leicht, den Geruch zu beseitigen.

Nicht selten sind es auch die verschiedenen Tonsillen, welche den Fötor verbreiten. Es finden sich dann in den Fossulae Retentionen oder auch im Gewebe kleine käsige Abscesse. Durch Spaltung letzterer, durch Erweiterung der Orificia der Fossulae, durch Bepinselung mit Lugol oder durch Amputation der Mandeln gelingt es dann häufig, den üblen Geruch zu beseitigen.

Besonders möchte ich aber auf die Bedeutung der Plica tonsillaris und des Recessus tonsillaris (J. Killian, dieses Archiv, Bd. 7, S. 167) für diese Frage aufmerksam machen. Häufig finden sich in der hinter der Plica liegenden Tasche oder den hier liegenden Taschen eingedickte Sekrete, die in aashaft stinkender Zersetzung begriffen sind. Ich habe in solchen Fällen mit Erfolg die Plica gespalten. Man ergreift unter Cocainanästhesie die Falte mit einem stumpfen Häckchen, zieht sie von der Tonsille ab und spaltet sie mit einer Scheere. Es erfolgt eine geringe Blutung und Heilung in wenigen Tagen.

In Fällen, bei welchen es gelingt, den riechenden Ort auf diese Weise aufzufinden, ist die Therapie leicht und meist ohne weiteres vorgeschrieben. Gelingt dies aber nicht, so müssen wir annehmen, dass Sekrete der ganzen Schleimhaut in stinkender Zersetzung begriffen sind, wenn nicht der üble Geruch den tieferen Respirationswegen oder dem Oesophagus entstammt. Dann sind wir auf diejenigen baktericiden Medicamente angewiesen, von denen wir wissen, dass sie gleichzeitig desodorisirend wirken. Man muss damit den Mund und Schlund häufig ausspülen lassen, denn auch hier ist Reinlichkeit das halbe Leben.

XI.

Nachtrag.

Die Frage der motorischen Kehlkopfinnervation.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Nachdem schon vor einiger Zeit die Correctur der unter No. I dieses Heftes gedruckten Arbeit fertig gestellt war, ist aus der Gerhardt'schen Klinik eine Arbeit von Friedr. v. Reusz unter dem Titel: Beitrag zur pathol. Anat. d. Bulbärerkrankung bei Tabes im 2. Heft des diesjährigen Archivs für Psych. erschienen, die die Befunde Grabower's bestätigt.

„Dass der Accessorius thatsächlich nicht der motorische Kern der Kehlkopfmuskeln ist, wird (durch den Fall von Reusz) ausser in der Degeneration in den Vaguswurzeln und im Nucleus ambiguus auch durch das völlige Intactsein seiner (des Accessorius) Wurzelfasern und Kerne bekräftigt."

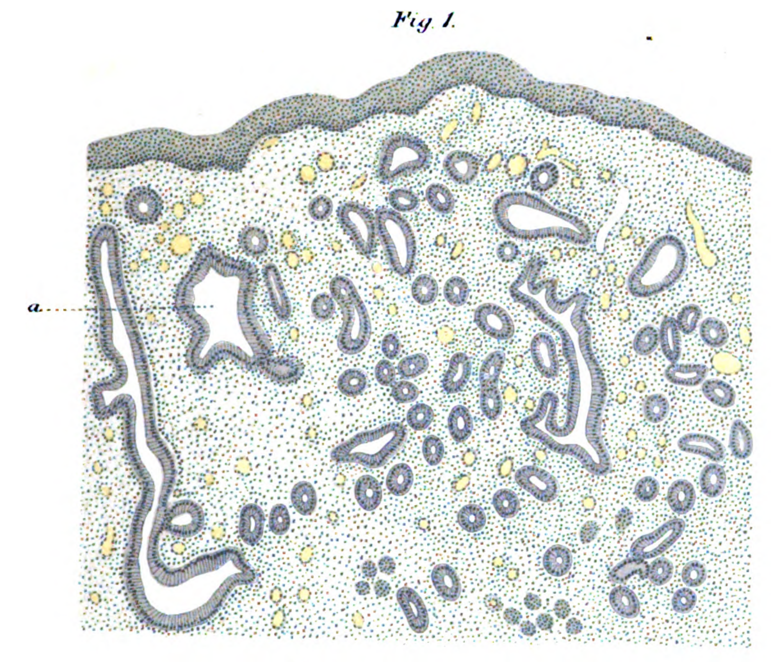
Es fand sich nämlich bei einem Falle von tabischer doppelseitiger Recurrenslähmung das Vaguswurzelgebiet degenerirt, das Accessoriuswurzelgebiet intact. Auch konnten beide Gebiete in ihren Wurzeln und Kernen deutlich von einander distancirt werden. „Der ansehnliche wurzelfreie Raum zwischen den obersten Accessorius- und untersten Vaguswurzeln ist thatsächlich recht auffällig". (Reusz).

Es geht also auch nach dieser Untersuchung der Accessoriuskern nicht unmittelbar in den Vaguskern über und es hat der Accessoriusnerv nichts mit der Kehlkopfinnervation zu thun.

Es ist sehr erfreulich, dass diese neueste Arbeit nicht wieder auch eine neue Deutung dieser heiklen Frage bringt, sondern eine buchstäbliche Bestätigung der Grabower'schen Anschauung. Schliesslich werden sich Kliniker und Experimentatoren für besiegt erklären müssen: denn die Anatomen haben das letzte Wort.

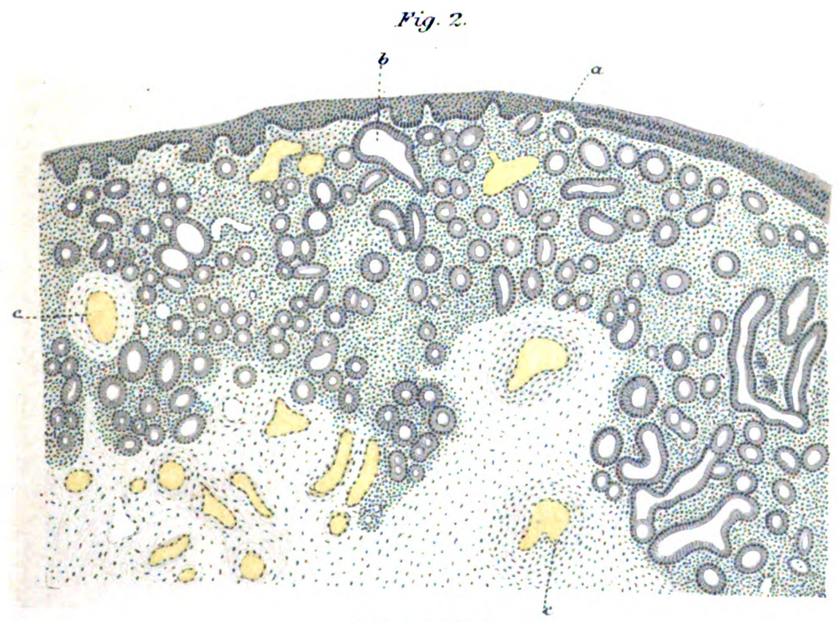
Druck von L. Schumacher in Berlin.

Fig. 1.



Fibroma adenomatosum.
(Dr. Kuhn.)

Fig. 2.



Adenofibrom.
(Prof. Seifert.)

Freytag pinx. Leitz, Ocul. I, Obj. 2. W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.42.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zehnter Band.

Heft 2.

Mit Abbildungen im Text und 3 lithographischen Tafeln.

BERLIN 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes.[1])

(Ecchondrosen, Exostosen, Ecchondrome, Chondrome, Enchondrome.)

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Assistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafeln II u. III.)

Bereits in der ersten zusammenfassenden Arbeit über Kehlkopfpolypen, welche Herrmann Gustav Urner[2]) auf Veranlassung seines Lehrers, des Prof. Albers in Bonn, veröffentlichte, finden wir die „cartilaginöse Geschwulst" erwähnt[3]). Sie stellt eine von den zehn verschiedenen Arten dar, in welche Urner die von ihm in der Literatur vorgefundenen Neubildungen des Kehlkopfes einzutheilen vermochte. Freilich konnte er das Vorkommen cartilaginöser Tumoren im Larynx nur durch einen von Macilvain[4]) 1831 veröffentlichten Fall beweisen und selbst dieser Fall ist, wie spätere Bearbeiter dieses Gegenstandes hervorheben, nicht einwandsfrei. Da jedoch verschiedene Angaben des Autors dafür sprechen, dass es sich wahrscheinlich doch um eine Knorpelgeschwulst gehandelt hat, so will ich das Wichtigste aus der Krankengeschichte hier citiren:

---

1) Unter Zugrundelegung eines Vortrages, gehalten in den Sitzungen der Berliner laryngol. Gesellschaft vom 3. 11. u. 15. 12. 1899.

2) De tumoribus in cavo laryngis von Herrmann Gustav Urner. Dissertat. Bonnae 1833. Vergl. auch „Ueber die Geschwülste im Kehlkopfe von Professor Dr. Albers in Bonn". v. Gräfe u. v. Walthers Journal. Bd. XXI. Heft IV.

3) Conf. A. Alexander, Historischer Rückblick auf die Entwicklung der Lehre vom histolog. Bau der gutartigen Kehlkopfpolypen. Dies. Archiv. Bd. VIII. Heft 2. S. 220.

4) The Edinb. med. and surg. Journal. XXXV. 1831. p. 215. Case of Diseased Larynx, in which the Arteria Innominata crossed the Trachea in the situation in which this tube is opened in Tracheotomy.

A woman, between fifty and sixty years of age, laboured under symptoms of diseased larynx in a very severe degree. Her breathing was excessively laborious, and the paroxysms of threatening suffocation were very frequent, both by day and night. The thyroid gland was enlarged. There was also a tumour of a very firm texture apparently beneath the sternomastoid muscle of the right side. — After death, which took place in one of the paroxisms of dyspnoea, her lungs were found sound. In the larynx there was a growth of a very firm, almost cartilaginous, texture, which contracted the glottis to such a degree, that it appeared astonishing that she could have lived so long with such an impediment to respiration as this tumour afforded. On removing the surface of the morbid growth, there was found a small suppurating cavity within it, as was the case with another tumour which lay exterior to the larynx, in connexion with the left lobe of the thyreoid glande.

Als gleichfalls nicht in die Gruppe der Knorpelgeschwülste gehörig wird von den Autoren der Fall betrachtet, über welchen Ryland[1]) berichtet, während man allgemein Froriep das Verdienst zuschreibt den ersten sichern Fall von Chondroma laryngis in der Preussischen Vereinszeitung vom 17. September 1834 veröffentlicht zu haben. Merkwürdiger Weise haben alle Autoren bis auf den heutigen Tag übersehen, dass diese beiden Fälle von Ryland und Froriep mit einander identisch sind; denn Ryland schreibt ausdrücklich von seinem Falle in einer Anmerkung: „The case was originally taken from the Berlin Newspaper, September 17. 1834“ und die kurzen Ryland'schen Notizen sind ersichtlich dem Froriepschen Falle entnommen.

Die Krankengeschichte des Letzteren ist im Auszuge kurz die Folgende:

Ein 46jähriger, stark abgemagerter Tischler, welcher lange Zeit an Husten mit beträchtlichem Auswurf gelitten haben und dadurch allmälig immer schwächer geworden sein soll, wird moribund in die Charité eingeliefert und verschied daselbst bereits eine Stunde nach der Aufnahme. Bei der Section fand man, abgesehen von einer chronischen Bronchitis, nichts Abnormes in Kopf-, Brust- und Bauchhöhle. Dagegen zeigte sich die linke Seitenhälfte des Kehlkopfes beträchtlich angeschwollen, aber von einer normalen, bloss an einigen Stellen unbedeutend gerötheten Schleimhaut überzogen. Durch die Geschwulst war die Glottis dermaassen geschlossen, dass es nicht möglich war durch diese von oben nach unten hindurchzusehen. Jene fühlte sich sehr derb und fest, jedoch nicht knöchern an, zeigte die Grösse einer Wallnuss und ragte sowohl nach innen, als nach aussen und hinten (in den unteren Theil des Pharynx) hervor. Die grösste Masse der Geschwulst hatte ihren Sitz im linken Seitentheile des Schildknorpels (s. Fig. 1 u. 2) und prominirte an der hinteren Hälfte dieses Theiles mehr nach aussen, an der vorderen aber mehr nach innen. Von der ganzen linken Seitenfläche des Schildknorpels war bloss derjenige Theil nicht entartet, welcher die Oeffnung der A. laryngea sup. in dem Umkreise eines Silbersechsers zunächst umgab; voll-

1) Frederik Ryland, A Treatise on the Diseases and Iniuries of the Larynx and Trachea. London 1837. S. 231 — auch The Dublin Journal. Sept. 1835.



kommen unverändert war aber auch dieser Theil des Knorpels nicht, vielmehr zeigte derselbe 2 verschiedene Schichten, eine innere von Knochenfasern durchzogene, theilweis geröthete, und eine äussere, die erstere von allen Seiten überziehende, aus gewöhnlicher Knorpelsubstanz bestehend, welche jedoch auf der Durchschnittsfläche bräunlich gelb war und unmittelbar unter dem Perichondrium ein geröthete Oberfläche darbot. Die innere mit Knochenfasern durchzogene Schicht wurde mehr abwärts gegen die eigentliche Geschwulst hin aber noch zwischen den beiden überziehenden Knochenplatten, vollkommen knöchern, von spongiös-faserigem Gewebe und ging so allmälig in die eigentliche Knochengeschwulst über. Diese hatte das ursprüngliche Gewebe des Schildknorpels vollkommen verdrängt, so dass nach unten, gegen den Ringknorpel hin, selbst seine Form garnicht mehr erkannt werden konnte. Sie hatte hier ein dicht spongiöses Gewebe, welches sich nach der Oberfläche der Geschwulst immer lockerer und weitläufiger verästelte und zwei Linien von jener Oberfläche entfernt vollkommen aufhörte. — Diese äussere Schicht der Geschwulst zeigte auf der Durchschnittsfläche ein weisses, ziemlich festes Gefüge, welches allen seinen Eigenschaften nach die Mitte hielt zwischen einer Speck- und einer Knorpelgeschwulst. Diese neugebildete Substanz bestand nicht aus einem ganz homogenen Gewebe, sondern war grobkörnig und stellenweise von gerötheten Zellgewebsfasern durchzogen, welche sich von der hinteren Fläche der Schleimhaut zwischen einzelne Partien der Geschwulst hinein erstreckten. Bei einem Querdurchschnitte fand sich, dass die Geschwulst noch anderthalb Linien über die Mitte der Kehlkopfshöhle hinüberragte und sich auf die Ligg. thyreoarytaen. der rechten Hälfte des Kehlkopfs fest auflegte, so dass dadurch der Luft der Durchgang ziemlich vollkommen versperrt war.

Eine ähnliche, jedoch viel kleinere Knorpel-Knochengeschwulst zeigte sich auch an der rechten Seitenhälfte des Schildknorpels, auf dessen unteren Rand unterhalb der Stimmbänder beschränkt und bloss nach innen hervorragend. — Eine dritte krankhafte Veränderung und Verknöcherung des Knorpels endlich ward an der inneren Fläche des hinteren breitesten Theiles des Ringknorpels wahrgenommen. Hier ragte die degenerirte Stelle aber garnicht über die Oberfläche des Knorpels hervor, vielmehr von dieser aus in die Substanz desselben hinein. Diese degenerirte Stelle von der Dicke einer Linie und der Ausdehnung eines Silbergroschens zeigte dasselbe schwammig-knochige Gefüge, wie die zuerst beschriebene Geschwulst selbst in der Mitte, und war von dem übrigen Knorpel durch eine stark geröthete Linie abgegrenzt.

Ausserdem fand sich in der Höhe dieser Degeneration eine eigenthümliche Veränderung der Häute der Art. thyreoidea sup., sowie des Astes derselben, der Art. laryngea. Diese Gefässe fühlten sich knotig und stellenweise hart an und zeigten, als sie aufgeschnitten waren, auf ihrer innern Oberfläche kleine, unregelmässig gestaltete, weisse Hervorragungen von rauher Oberfläche und knorpeliger Consistenz, in welchen einzelne Knochenkörner eingestreut waren, so dass diese Hervorragungen im Kleinen ganz dieselbe Structur zeigten, wie die Knorpel-Knochengeschwulst des Larynx selbst. Es gingen diese Hervorragungen deutlich von der Media aus, beschränkten sich aber ganz auf die genannten Gefässe der linken Seite.

Dieser Froriep'sche Fall hatte auch die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen auf die Knorpelgeschwülste der oberen Luftwege ge-

lenkt. Rokitansky[1]) freilich hat nur solche partiellen Auswüchse der Kehlkopfknorpel beobachtet, welche sich an den verknöcherten Knorpeln als Hyperostosen und Exostosen repräsentirten. Virchow[2]) dagegen be-

Fig. 1.



Fig. 1 zeigt das Präparat, nachdem es aus seiner Lage genommen war, und nachdem Pharynx und Oesophagus nach hinten gespalten und die beiden Seitentheile auseinandergelegt worden waren. a Zungenwurzel, b hintere Fläche der Epiglottis, c Kehlkopf, nach der linken Seite angeschwollen, d Spitzen der grossen Hörner des Zungenbeins, e Anfang der Speiseröhre.

schreibt uns am Ringknorpel eine zwei Linien hohe, an der Basis ziemlich ebenso breite, eine rundliche, allmälig immer spitzer werdende Protuberanz bildende Ecchondrose an der hinteren, am Schildknorpel eine gleiche, noch grössere an der vorderen Hälfte des innern Umfanges. Birch-Hirsch-

---

Anmerkung: Die Figuren 1 u, 2 entsprechen der Tafel IX, Fig. 1 u. 2, aus Dr. R. Froriep's „Pathal.-anat. Abbildungen aus der Sammlung der Königl. Charité-Heilanstalt zu Berlin.“ Weimar 1836.

1) Rokitansky, Handbuch der pathol. Anatomie. III. S. 11. 1841–46.

2) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 442. 1863.

feld[1]) fand in der Leiche eines 45jährigen Mannes, der wegen Larynxstenose tracheotomirt worden war, ein wallnussgrosses Chondrom, welches

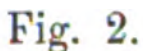


Fig. 2.

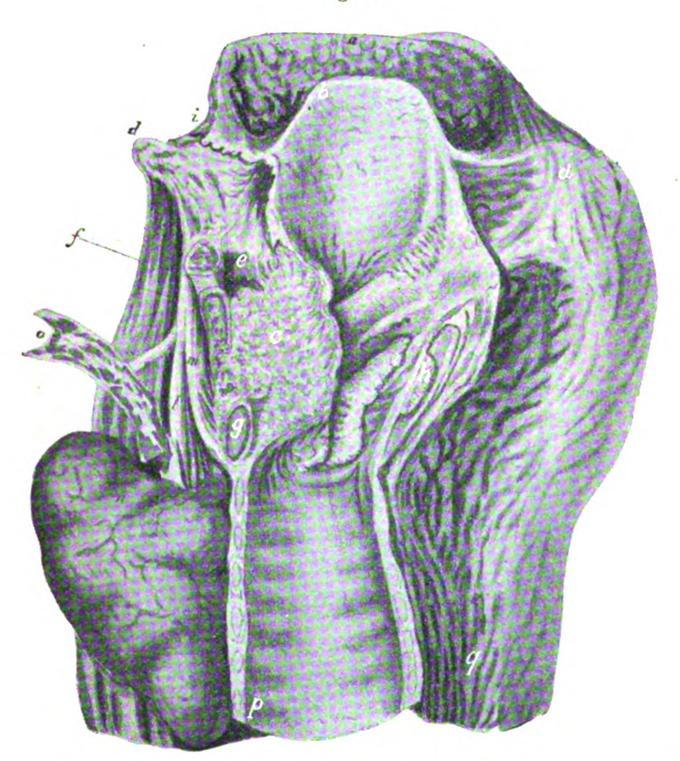


Fig. 2 dasselbe Präparat wie Fig. 1, so vorbereitet, dass die ganze rechte Hälfte des Kehlkopfes zurückgeblieben, die linke Hälfte dagegen in der Mitte gespalten ist. a Zungenwurzel, b Epiglottis, c Knorpelgeschwulst der l. Hälfte des Schildknorpels, d grosse Hörner des Zungenbeins, e oberer, noch wenig veränderter Theil der linken Hälfte des Schildknorpels, f Oeffnung für den Durchgang der Laryngea superior, g seitlicher Theil des Ringknorpels, welcher von dem Chondroma umgeben, in seiner Substanz aber nicht verändert ist, h hinterer Theil des Ringknorpels, durchschnitten, mit eben beginnender Degeneration des Knorpels, i Rand der abgeschnitt. Schleimhaut des Pharynx, k Sternohyoideus der linken Seite, l linker Sternothyreoideus, m Cricothyreoidus, n Glandula thyreoidea, etwas fester als gewöhnlich, o aufgeschnittene Art. thyreoid. sup. mit Knorpelplatten, p Höhle der Trachea, normal, q Höhle des Pharynx und Oesophagus.

von der Platte des Ringknorpels ausging und breitgestielt in das Lumen vorragte.

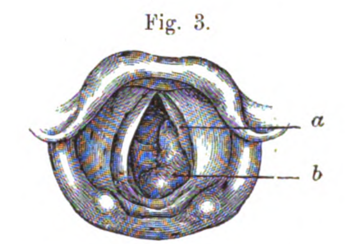
Türk[2]) hat zwei Fälle klinisch beobachtet, von denen der eine, den

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. 3. Aufl. Bd. II. S. 388.

2) L. Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. S. 317—321. 1866 u. Atlas zur Klinik d. Kehlkopfkrankheiten. Taf. XI. Fig. 6.

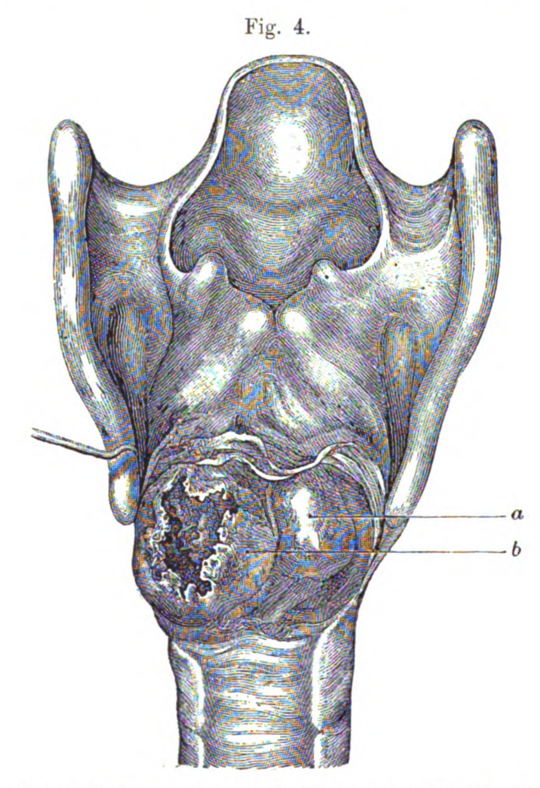
er selbst als „Kernwucherung der Knorpelzellen mit nekrotischem Zerfall“ bezeichnet, dem Sectionsberichte und den Abbildungen zu Folge sicher als hierhergehörig zu betrachten ist, während der zweite, den er als „zweifel-

Fig. 3.



a linkes wahres Stimmband, b Tumor im unteren Kehlkopfabschnitt.

Fig. 4.



Der Kehlkopf von hinten gesehen nach Blosslegung der Ringknorpelplatte.
a rechte, b linke Hälfte derselben.

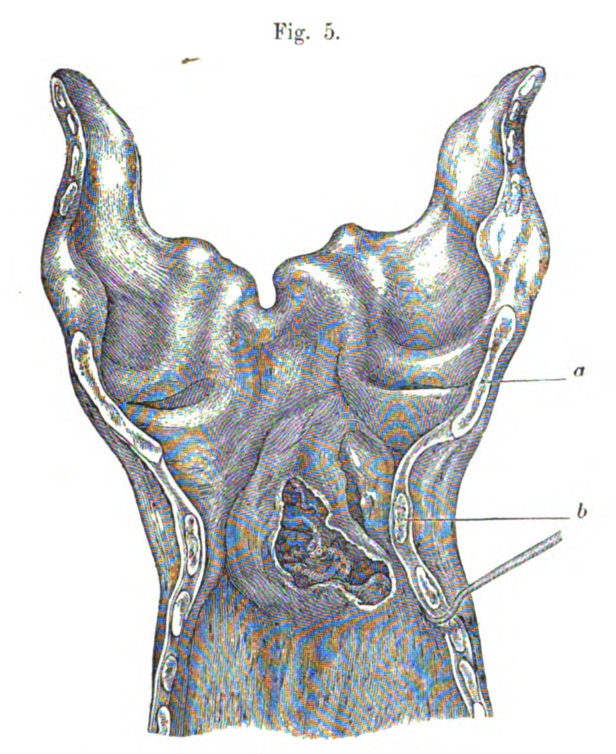
haften Fall von Enchondrom“ schildert, wohl verdient, dass auch wir ihm mit Misstrauen entgegentreten. Die Geschichte des ersten Falles ist die Folgende:

Anmerkung: Figuren 3, 4, 5 entsprechen den Figuren 317, 318, 319 aus Dr. Türck's Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Franz R., 52jähriger Tagelöhner, war seit dem Frühling 1863 heiser, seit Juli aphonisch und dyspnoisch, letzteres mit zeitweise wechselnder Intensität. Das Schlingen ging stets normal vor sich, auch hatte er niemals Schmerz im Kehlkopf. Seit dem Beginn der Erkrankung ist er etwas abgemagert.

Am 19. Oct. 1863 sah man laryngoskopisch in einiger Entfernung unterhalb des freien Randes des linken wahren Stimmbandes sich die linke Kehlkopfwand in Gestalt eines höckrigen gerötheten Tumors nach innen vorwölben; in geringerem Maasse erhebt sich die Vorderseite des unter der Glottis gelegenen Abschnittes der hinteren Kehlkopfwand, und noch weniger oder vielleicht garnicht die rechte Seitenwand (s. Fig. 3). Durch diesen Tumor, an dessen unterem Ende bei einer

Fig. 5.



Der Kehlkopf vorne aufgeschnitten.
a Durchschnitt durch den Vereinigungswinkel der Schildknorpelplatten, b Durchschnitt durch den Bogen des Ringknorpels.

mehr seitlichen Spiegelstellung ein bräunlich missfarbiger Substanzverlust bemerkbar ist, wird das ganze Kehlkopflumen bis auf ein an der vorderen Kehlkopfwand anliegendes Loch verengert. Die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfinnern unterhalb der Glottis geröthet. Der linke Wrisberg'sche und Santorini'sche Knorpel stehen nach aus- und etwas rückwärts und bleiben beim Hüsteln und Versuch des Phonirens in dieser Stellung fixiert, ebenso wie das enorm nach auswärts gestellte und dadurch zum Theil unter dem falschen Stimmband verborgene linke wahre Stimmband. — Rechterseits vollkommene Beweglichkeit.

Das Hüsteln garnicht scharf begrenzt; vollkommene Aphonie. Bei etwas

rascherem Gehen und dergl. Dyspnoe mit blasendem Geräusch im Kehlkopf. Auch bei ruhiger Respiration hört man geringes Blasen, wobei die vordere Larynxwand erzittert. Der Larynx steigt nur bei angestrengter Inspiration etwas nach abwärts, dagegen sinken die Halsgruben auch beim ruhigen Atmen mässig ein. — Consecutives Lungenemphysem. Das Athmungsgeräusch ist über dem ganzen Thorax sehr schwach, kaum hörbar. Die Exspectoration geht schlecht von statten.

Bei der äusseren Inspection des Halses erscheint der linke M. sternocleidomastoideus etwas stärker hervorgewölbt als der rechte. Am Larynx bemerkt man keine Assymetrie. — Der Druck auf die linke Seitenwand am unteren Abschnitte des Schildknorpels und am Ringknorpel ist etwas empfindlicher als rechts. Während des Schlingens unterscheidet man den unteren Rand des Schildknorpels und die Seitentheile des Ringknorpels ganz gut.

Am 20. Oct. 1863 erlag der Pat. einem dyspnoischen Anfall.

Sectionsbefund: (S. Fig. 4 u. 5) Die Schilddrüse etwas vergrössert, derb: der hintere Abschnitt des Ringknorpels, besonders in seiner linken Hälfte beträchlich verdickt, 1" lang, an seiner Oberfläche höckerig. Er besteht aus einer bläulich-weissen Knorpelmasse, die an zahlreichen Stellen verknöchert ist oder von verknöcherten Wänden begrenzte hanfkorngrosse Höhlen enthält, welch' letztere stellenweise entsprechend der Vorderwand durch Necrose eröffnet sind. Zwischen der vorderen Wand und der Schleimhaut des Larynx und der Luftröhre befindet sich eine etwa haselnussgrosse Höhle, welche zum Theil mit jauchiger Flüssigkeit erfüllt ist und durch welche, sowie durch den verdickten Ringknorpel die Schleimhaut mit Verengerung des Larynx vorgewölbt ist. Jene Höhle eröffnet sich einerseits nach vorne in die Trachea mit einer etwa bohnengrossen Lücke, welche durch eine schmale Schleimhautbrücke in eine grössere linke und kleinere rechte Hälfte zerfällt; anderseits seitlich mit einer hanfkorngrossen Lücke zwischen Ringknorpel und erstem Trachealring, und überdies noch durch einen unregelmässig begrenzten Substanzverlust im hinteren Halbringe des Ringknorpels nach rückwärts, woselbst die Weichtheile missfarbig sind.

Am übrigen Körper nichts Bemerkenswerthes.

Die mikroskopische Untersuchung der Schildknorpelplatte durch Dr. Schott ergab beträchtliche Kernwucherung der Knorpelzellen, welche besonders in der Umgebung der verknöcherten Antheile in grossen Gruppen beisammen liegen, zwischen denen die Grundsubstanz faserig geworden ist; während sonst in der mehr homogen erscheinenden Grundsubstanz ziemlich dicht gedrängt, zumeist rundlich geformte Knorpelkapseln mit zwei und mehr Zellen zu gewahren sind. An dem linken über den verdickten Knorpel straff hinübergespannten M. cricoarytaenoid. postic. waren keine Muskelfasern mehr nachweisbar, sondern nur Schwiele.

Der zweite Türck'sche Fall betraf einen 22jährigen, seit 2 Jahren heiseren, seit 8 Monaten aphonischen Mann, der bei grösseren Körperanstrengungen Athembeschwerden bekam, nicht hustete und keine Schlingbeschwerden hatte.

Im Larynx sieht man einen über haselnussgrossen, rundlichen, höckerigen theils röthlichen, theils weiss-gelblichen, mit einzelnen injicirten Gefässen versehenen glatten Tumor. Derselbe ist mit sehr breiter Basis an der hintern Fläche des Kehldeckels und an der linken Wand des Kehlkopfeinganges angewachsen,



während zwischen dem freien gelappten Rande und der rechten Seitenwand, sowie der rechten Hälfte der hinteren Kehlkopfwand ein langer, etwa 1 Linie breiter Spalt frei bleibt, durch den man jedoch weiter keine Einsicht in die tiefer gelegenen Theile, namentlich nicht auf die Stimmbänder gewinnen kann. Die linke Hälfte des freien gelappten Randes ragt so weit nach rückwärts, dass man den darunter gelegenen Santorini'schen und Giesskannenknorpel nicht wahrnehmen kann. Die den Tumor umgebenden Theile haben ein normales Aussehen. Beim Hüsteln bewegt sich der rechte Santorini'sche Knorpel lebhaft. Der Husten ist nicht ganz scharf begrenzt. Sondenuntersuchung zeigt, dass der Tumor sehr hart ist. Der Vereinigungswinkel der Schildknorpelplatten erscheint etwas stumpfer als gewöhnlich, der Zwischenraum zwischen Zungenbein und oberem linken Schildknorpelrande um ein paar Linien grösser als rechts. Beim Druck auf diesen Zwischenraum an der linken Seite fühlt man die Resistenz eines derben, in der Tiefe befindlichen Körpers mit ganz undeutlichen Grenzen. Die Bewegungen des Kehlkopfes sind ganz frei, das Schlingen normal. Schmerzen sind in der Kehlkopfgegend weder beim Druck noch spontan vorhanden.

Erst 13 Jahre später, 1879, finden wir in der Literatur wieder einen Fall von Euchondroma laryngis erwähnt; derselbe stammt von Porter[1]) aus St. Louis und betrifft diesmal die Epiglottis.

Case III. Mr. P., stock raiser, act. 44, was first seen April 10. 1878. Five months before he noticed that he had some difficulty in swallowing, and more recently there has been some pain in the region of the larynx, with pain and persistent cough. There was no evidence of either in herited or acquired disease, nor evidence of complication of the thoracic organs. With the laryngoscope a large well-defined nodule was seen occupying fully thre-fourths of the free edge of the epiglottis to the left of the median line and extending into the substance of the normal tissue about three lines. One-fourth of the surface of this nodule was ulcerated, the rest smooth, firm and not greatly congested. There was nothing abnormal in the appearence of the larynx proper, except that the vocal cords were slightly congested. For several weeks both local and general treatment was used to induce absorption, but nothing was accomplished. The diseased mass, with quite one-half of the epiglottis, was then removed on a line from the upper right margin to the lower left side, just in front of its attachement. Prophylactic tracheotomy was at first considered, so as to guard against the danger of blood entering the larynx, but was thougt unnecessary, as the patient had perfect control of this throat. Anteroposterior rectangular forceps with cutting edge was used, and the hemorrhage was quickly checked by passing a sponge covered with Monsel salt over the cut surface. Semi-solid food was ordered for the subsequent week, and the profuse granulations which appeared were touched from time to time with nitrate of silver. In this case artificial aid in deglutition was not required, for, on account of the length of time during which the epiglottis had been diseased, the patient had already learned to supply its loss. The margin healed in a fort-

---

1) The American Journal of the Medical Sciences. 1879. S. 391. Excision of the Epiglottis. By Wm. Porter A. M., M. D., Fellow of the American Laryngological Association, Physician to the Throat and Lung Department, St. Lucas Hospital, St. Louis.



night. At no time after was deglutition more difficult than just previous to the operation, and six weeks later there was little if any functional disturbance. The growth under the microscope was found of a cartilaginous character, properly belonging to Virchow's class, ecchondrose. When magniefied 350 times, cartilage cells could be seen in small groups surrounded by fibrous filaments. The neoplasm was directly connected with the epiglottidean cartilage. The ulceration extended through the mucous membrane, but there was no degeneration of the tumour substance.

Eppinger[1]) macht uns auf die beachtenswerthen Mittheilungen von Schottelius[2]) aufmerksam, der in den höchsten Lebensperioden an den Kehlkopfknorpeln um die Gelenke herum Knorpelneubildungen wahrgenommen hat, welche, seiner Meinung nach, vom Perichondrium ausgehen und als gleichbedeutend den Knorpelwucherungen bei der Arthritis deformans aufzufassen sind. Die Zellen dieser Ecchondrosen bewahrten den Charakter von jungen embryonalen Zellen. Aus eigner Beobachtung berichtet Eppinger über einen Fall von Ecchondroma epiglottidis bei einem 36jährigen Bergmann, der an allgemeiner Tuberculose zu Grunde gegangen war und daneben Zeichen allgemeiner Anthracose dargeboten hatte. Es zeigte sich in der Mitte der hintern Fläche der Epiglottis ein hanfkorngrosses, rundliches, derbes Geschwülstchen, über welchem die Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe höchst verdünnt, erblasst und gespannt waren. Das Geschwülstchen erwies sich als ein von der oberflächlichsten Schichte des Faserknorpels ausgehendes Ecchondrom, welches peripherisch einerseits reichliche Proliferation junger Knorpelzellen und an der äussersten Spitze auch Ossificationsbildungen darbot.

Stoerk[3]) beobachtete ein Enchondrom im Kehlkopfe eines (wie alten?) Buchhalters, ehemaligen Officiers, der seit 10 Jahren heiser, wiederholt laryngoskopirt und local, zumeist mit Aetzungen, behandelt war.

An der linken Arytaenoidea, von der Basis derselben und vom Pr. vocalis ausgehend, war eine grosse Excrescenz sichtbar, beiläufig in der Höhe von $1/2$ cm und unmittelbar neben derselben, etwas weiter nach vorn befand sich eine zweite kleinere. Das Stimmband dieser Seite war immobil, scheinbar kürzer, als das der gesunden rechten Seite, und derart schlottrig, dass bei Phonationsversuchen, bei denen sich das rechte Stimmband über die Medianlinie hinüberbewegte, dieses doch nicht das linke erreichte; der durch die Phonation entstandene Luftstrom machte aber auch das kranke Stimmband erzittern. Die Stimme selbst war matt und klanglos, nahezu aphonisch. Die Neubildung machte im Momente den Eindruck einer harten Geschwulst; denn bei durchgehendem Luftstrom konnte nicht die leiseste Excursion an derselben wahrgenommen werden. Ferner war sie nur

1) Hans Eppinger, Patholog. Anatomie des Larynx und der Trachea. S. 236 u. ff. (Klebs, Handb. d. pathol. Anatomie. VII.) Berlin 1880.

2) Schottelius, Ueber die physiologischen und pathologischen Texturveränderungen der Kehlkopfknorpel. Wiesbaden 1879.

3) Stoerk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, d. Nase u. d. Rachens. S. 417. 1880.

in ganz dünner Schicht von der Schleimhaut überzogen, was schon durch das blosse Anschauen derselben klar wurde. Die Sondirung bestätigte vollkommen die Vermuthung, dass es sich um ein knorpeliges Gewächs handle. In mehreren Sitzungen wurde dasselbe intralaryngeal mittelst der Guillotine entfernt. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke bestätigte die Diagnose: Ecchondrose. Trotzdem so das scheinbare Hinderniss der Juxtapponirung entfernt war, verblieb das linke Stimmband unbewegt in seiner schlottrigen Stellung. Die wahrscheinlich in Folge einer früheren Entzündung entstandene Ecchondrose hatte ein grosses Stück des Stimmbandes verdrängt, die Ansatzstelle des Stimmbandes verrückt, dadurch den Raum zwischen Incisura thyreoidea und Pr. vocalis verkürzt und bei erhaltener Stimmbandlänge die Spannung vermindert. In Folge dieser Relaxation musste bei der Unthätigkeit des Muskels in so vielen Jahren Erschlaffung und Verfettung eintreten. Möglicherweise hatte auch die Entzündung, welche den Auswuchs veranlasste, den ganzen Körper der Arytaenoidea befallen und eine organische feste Verbindung mit der Unterlage hergestellt, so dass die Unbeweglichkeit des Stimmbandes durch die Fixirung des Giessbeckenknorpels bedingt war.

Recht interessant ist ferner der von Ehrendorfer[1]) beobachtete und mit ausführlicher Krankengeschichte veröffentlichte Fall:

Eine 53jähr. Frau aus Wien litt seit 1865 an Husten, besonders Nachts. 1877 acquirirte sie einen Lungenkatarrh, zu dem sich Heiserkeit und Lähmung des linken Stimmbandes hinzugesellten. 1878 bemerkte der Hausarzt Dr. Breuer an der Kehlkopfrückwand gegen das linke Stimmband zu eine von normaler Schleimhaut bedeckte erbsengrosse Hervorwölbung. Die Heiserkeit nahm zu, es traten Schlingbeschwerden ein und Pat. pflegte sich oft zu verschlucken. Ende Januar 1880, als die Athem- und Schlingbeschwerden sich gesteigert hatten, erschien die Geschwulst über haselnussgross und die Schleimhaut darüber etwas ulcerirt. Der Tumor wuchs von hinten und links her gegen das Kehlkopflumen zu, so dass das linke falsche Stimmband in der Geschwulst aufgegangen und das linke wahre Stimmband verdeckt war. Nur bei tiefer Inspiration war es möglich, den Rand des rechten wahren Stimmbandes zu Gesicht zu bekommen. 14. 4. 1880 Tracheotomie wegen schwerer Erstickungsanfälle. Bei der Einführung der Trachealcanüle flog während einer heftigen Exspiration ein erbsengrosses Tumorstück aus der Canülenlichtung heraus, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als aus hyalinem Knorpel bestehend erwies. 4. 5. 1880 Exstirpation der Geschwulst (Prof. Billroth). Da der ausgehustete Knorpel nicht dem Larynxknorpel angehören konnte, sondern neugebildeter Enchondromknorpel war, da nach seiner Erfahrung Knorpelgeschwülste nie diffus im Gewebe vertheilt, sondern stets abgekapselt sind, so vertrat Billroth in dem betreffenden Consilium mit den Herren Proff. v. Schrötter, Weinlechner und Breuer die Meinung, es sei weder nöthig, den Kehlkopf zu spalten, noch ihn zu exstirpiren, sondern es müsse der Tumor hinter dem Kehlkopfe liegen, zwischen diesem und der Pharynxschleimhaut und es müsse somit die Möglichkeit vorliegen, die Kapsel des Tumors von der

1) Archiv f. klin. Chirurgie. XXVI. 1881. S. 578. Zur Casuistik seltener Geschwulstformen am Larynx u. Pharynx von Dr. Emil Ehrendorfer. I. Eine Ecchondrose des Larynx.



Seite des Halses aus zu erreichen, sie zu spalten und den Tumor mit dem Finger auszulösen. Er hielt nicht nur die vollständige Wiederherstellung des normalen Schlingactes, sondern auch die Wiederherstellung des Kehlkopflumens und eine, wenn auch heisere Tonbildung für denkbar!

Die Operation wurde mit einem Schnitt, wie er sonst bei der Oesophagotomie ausgeführt wird, begonnen und in der geplanten Weise ausgeführt. Nach Spaltung der Weichtheile gelang es mit dem zwischen Larynx und Pharynx vorgeschobenen Zeigefinger den Tumor vom Kehlkopfe abzulösen. Nach seiner Entfernung war die hintere äussere Ringknorpelplatte rauh anzufühlen, so dass deren Perichondrium wohl als Ausgangspunkt des Tumors angesehen werden kann. Oberhalb der Ringknorpelplatte, also an der Rückwand des Larynx blieb nun, da schon vor der Operation die Schleimhaut über dem Tumor (im Kehlkopflumen) etwas ulcerirt gewesen, eine Lücke übrig, durch die man mit der Fingerspitze ins Kehlkopfinnere gelangte, so dass ein zweiter vom Munde aus durch die Glottis eingeführter Finger den ersteren deutlich berühren konnte. — Etwas complicirte Heilung. Entfernung der Trachealcanüle wegen Granulationsbildung unmöglich. Es bleibt eine trotz aller Mühe nicht zu hebende Verkrümmung der linken Kehlkopfhälfte bestehen. Schlingen vollkommen normal. Kein Recidiv zur Zeit der Publication.

Die exstirpirte Geschwulst war an ihrer Oberfläche von milchweisser Farbe, höckerig uneben, von knorpelartiger Härte. An der früher mit Kehlkopfschleimhaut zum Theil bedeckten Partie befanden sich drei blasenförmige Hervorwölbungen. Die Geschwulst war länglich oval, etwas über 4 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick. Am Durchschnitt entsprachen die erwähnten knorpeligen Hervorwölbungen der Oberfläche ebenso grossen cystösen Räumen, die mit etwas gallertig schleimiger Flüssigkeit erfüllt waren. Ausserdem war die Geschwulst von mehreren kleinen spaltförmigen Räumen an einzelnen Stellen gegen die Basis zu durchsetzt.

Mikroskopisch fand man an der Basis der Geschwulst, zwischen bindegewebiger Grundsubstanz, succulente Rundzellen, die nach aufwärts in Gruppen, einzeln oder in aufsteigenden Reihen von rein hyaliner Knorpelsubstanz umgeben waren. An einzelnen Stellen fanden sich ähnliche Bilder vor, wie man sie an einem jungen Epiphysenknorpel vor seinem Uebergang in die Knochensubstanz zu sehen pflegt. Stellenweise war schleimige Erweichung vorhanden.

Dr. Gersuny, der die Nachbehandlung übernahm, theilte später mit, dass die Kranke nach etwa einem Jahre ein Recidiv bekam, welches den ganzen Kehlkopf destruirte, so dass bei der Exstirpation keine erkennbaren Kehlkopfbestandtheile herausgenommen werden konnten, sondern nur weiche Geschwulstmassen von demselben mikroskopischen Bau, wie der ursprüngliche Tumor. Bei einer dritten Operation, die wieder nach einigen Monaten nothwendig wurde, zeigte es sich, dass die Neubildung neben der Trachea nach abwärts ins Mediastinum wucherte. Gegen Ende des Jahres 1882 wurde die Trachea nekrotisch und stiess sich ab; von da an wurden Canülen aus weichem Gummi getragen, welche bis zur Bifurcation reichten. Wiederholte Auskratzungen von Tumormassen, die den Eingang in die Bronchien verlegten, fristeten das Leben, bis die Kranke am 25. Dec. 1883 starb.

Mackenzie erwähnt in seinem 1880 in deutscher Uebersetzung erschienenen Lehrbuche[1]) einen Fall, den er am 1. März 1870 bereits in

1) Die Krankheiten des Halses und der Nase von Morell Mackenzie. Deutsch von Dr. F. Semon. Berlin 1880. I. S. 423.



der Pathological Society of London vorgestellt hatte[1]), und der wohl nur deshalb bis dahin der Aufmerksamkeit der Forscher entgangen war, weil er von Mackenzie selbst ursprünglich als „Fibroid degeneration of the cartilages of the larynx“ bezeichnet wurde. Der Fall betrifft einen 60j. Herrn, der seit dem Herbst 1867 über Heiserkeit und rauhes Gefühl im Halse klagte, allmälig schwerathmig wurde und stark abmagerte. Einige Wochen vor der laryngoskogischen Untersuchung war ein Abscess am Halse, etwas unterhalb der rechten Schildknorpelplatte, eröffnet worden. Mit dem Kehlkopfspiegel sah man eine bohnengrosse Geschwulst unterhalb der vorderen Commissur. Bei der durch die Athemnoth nothwendig gewordenen Tracheotomie entdeckte man hinter der Membrana crico-thyreoidea eine Geschwulst, die mit der Zange entfernt wurde. Bald stellte sich Oedem der Epiglottis und der ary-epiglottischen Falten ein, starke Schluckschmerzen traten auf, die Speisen gelangten in den Kehlkopf und trotz eingeleiteter Sonderernährung ging Pat. bald zu Grunde. Die Section ergab folgenden Befund:

On post-mortem examination, the cricoid cartilage and upper rings of the trachea were found to have undergone absorption to u very considerable extent. They were surroundet by a quantity of serous fluid and semisolid exsudation, so

Fig. 6.



Transactions of the Pathological society of London. Vol. XXI. 1870. S. 59.

that it was extremely difficult to trace their continuity. After the specimen had been in spirits for some weeks it was still further examined, and in front and on the right side of the cricoid cartilage, and extending downwards on the front and right side of the trachea, was a toumour the size of a bantams egg. It was moderately soft, an had a fairly well-defined investing capsule. Microscopically, (s. Fig. 6) it was found to consist of a number of large well-defined cells, with circumscribed borders, which at first sight looked like cell walls, but which were really fibres running round the cells. Within these cells were a number of spherical corpuscles,

1) Transactions of the Pathological Society of London. XXI. London 1870. S. 58.



giving rise to the appearance known as „compound cells" as seen in fibro-cartilage. Between the large cells were numerous fibrous markings, also common to this structure, and amongst the fibrous tissue there where a number of corpuscles scattered about. There was a few fatty granules and occasional oil globules.

Musser[1]) beobachtete bei einem 50jährigen Hornbläser, der seit einigen Jahren über einen Reiz in der Kehle, Kurzathmigkeit, zunehmende Heiserkeit klagte, eine Geschwulst unterhalb der Stimmbänder an der hinteren Wand, die in das Lumen der Luftröhre so hineinragte, dass der einzige freie Raum links vorne übrig blieb. Das rechte Stimmband stand unbeweglich still, dasselbe war zur Seite gezogen; der rechte Aryknorpel bewegte sich gleichfalls nicht. Pat. hatte 20 Pfund an Gewicht abgenommen. Das Schlucken ging ohne Beschwerden vor sich; Auswurf war nicht vorhanden. Tracheotomie wegen bedrohlicher Dyspnoe. Pat. ging vier Tage darauf an einer Pneumonie zu Grunde. Bei der Autopsie sah man einen wallnussgrossen Tumor, der von der rechten Hälfte der hintern Ringknorpelfläche in das Lumen des Kehlkopfes hineingewachsen war. Er hatte makroskopisch das Aussehen eines Enchondroms. Ein $^1/_2$ engl. Zoll langer und $^1/_8$ Zoll breiter elliptischer Raum auf der linken Seite und nach vorn gestattete allein die Einführung einer Sonde. Ankylose des Aryknorpels. Eine mikroskopische Untersuchung fand nicht statt[2]).

Asch[3]) beobachtete ein Larynx-Enchondrom bei einem 42jährigen Sänger. Derselbe klagte über einen beständigen Reiz im Halse, öftere Heiserkeit und das Gefühl, als ob etwas im Halse sässe, das ihn an der vollen Entfaltung seiner Stimme hindere. Mit dem Spiegel sah man eine seltsame Geschwulst, die von der Innenfläche der rechten Cart. thyreoidea und zwar augenscheinlich an der Basis des Cornu superius entsprang, schräge nach vorn und innen, nach der Basis der Epiglottis zu sich erstreckte, eine konische Form hatte und von Schleimhaut bekleidet war (conf. Fig. 7). Durch Palpation mit Finger und Sonde überzeugte sich Asch, dass er es mit einer Ecchondrose zu thun habe, die er nunmehr

1) J. H. Musser, Ecchondroma of the larynx, anchylosis of the right arytenoid cartilage; dyspnoea; aphonia; death from pneumonia following tracheotomy. Vorgetragen in der Patholog. Soc. of Philadelphia am 26. Januar 1882, berichtet in Philad. Med. Times. 1882. No. 377.

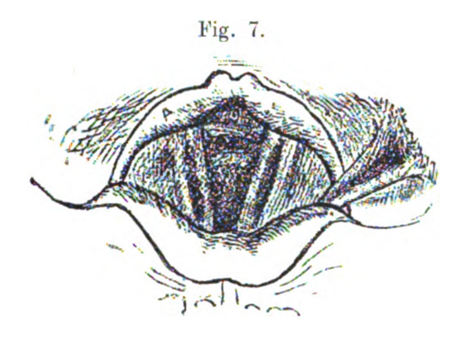
2) Das Original der Arbeit stand mir nicht zur Verfügung. Ich citire nach Schwartz, Bertoye u. Putelli. Desgl. konnte ich mir nicht den Medical Record New York. 1882. XXI verschaffen, in welchem auf S. 233 eine Arbeit von J. Ashkurst jr. abgedruckt sein soll unter dem Titel: Tracheotomy in a case of laryngeal enchondroma, with remarks by Prof. Pepper upon the post-mortem specimens.

3) Verhandlungen der VI. Jahresversammlung der amerikan. laryngol. Gesellschaft 1884, Sitzung vom 13. März; oder stenographischer Bericht in den Philadelph. Medical News. May 1884 oder New York medical Journal 1884. S. 562. A Case of Ecchondrosis of the larynx. By Morris J. Ash, M. D. (Fig. 7 ist dem Verhandlungsberichte entnommen).



mit einer Guillotine intralaryngeal entfernte. Keine Blutung. Geringe Schluckschmerzen für wenige Tage, dann völlige Heilung. Die Stimme nahm, nach Aussage des Patienten, an Ausdehnung um zwei Töne zu. Die mikroskopische Untersuchung, von Dr. G. L. Peabody ausgeführt, ergab folgendes Resultat:

Fig. 7.



Each of these sections consists of cartilage at its center, in many cases well preserved. There are large lumps of blood pigment in the matrix, in the capsules, and occasionally in the cartilage cells. Some of the sections show the „asbestos" degeneration of the matrix, and the further change of cells etc., into lumps of calcareous material, into which carbonate of lime enters largely. By adding sulphuric acid I have decomposed this carbonate, and seen under the microscope the evolution of carbonic-acid gas in two sections. These forms of degeneration take place physiologically in the costal cartilages, and doubtless elsewhere, in advanced life.

A. Boeker[1]), dem wir die erste zusammenfassende Arbeit über die Enchondrome des Larynx verdanken, theilt uns gleichzeitig zwei weitere Fälle mit. In dem ersteren derselben handelte es sich um einen 23jähr. mittelkräftigen, gesund aussehenden Mann, an dessen äusserem Halse keinerlei Abnormität zu bemerken war. Dicht unterhalb des rechten Stimmbandes, nahe der vorderen Commissur, sah man einen von normaler Schleimhaut überzogenen und von der Innenfläche der rechten Schildknorpelplatte ausgehenden linsengrossen Tumor, welcher das rechte Stimmband an seinem vorderen Ende etwas in die Höhe hob und dasselbe gleichzeitig etwas nach aussen drängte. In dieser nach aussen gedrängten Stellung blieb der vordere Theil des rechten Stimmbandes bei dem Versuche zu intoniren natürlich stehen und es entstand im vorderen Theil der Stimmritze ein Spalt, der fast ganz von dem Tumor ausgefüllt war. Schleimhaut des übrigen Kehlkopfes normal, nirgends entzündliche Erscheinungen. Abtragung des Tumors mit dem Messer und einem eigens

1) A. Boeker, Ein Unicum in der Laryngo-Chirurgie. Isolirte Exstirpation des Ringknorpels wegen Enchondromes. Deutsche med. Wochenschrift. No. 43. 1886.

dazu nach Art der Luer'schen Hohlmeisselzange angefertigten Instrument. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Geschwulst aus hyalinem Knorpel bestand.

Der zweite von Boeker veröffentlichte Fall betrifft einen 62jährigen Mann mit oberflächlicher Athmung und deutlichem stenotischen Geräusch bei schnellem Inspirium. Auf den Lungen keinerlei Dämpfung oder Katarrh. Der Kehlkopf ohne jede entzündliche Reizung. Beim Intoniren schliessen beide Stimmbänder in normaler Weise. Beim Inspirium sieht man von der hinteren Kehlkopfwand, dicht unter dem hinteren Ende der Stimmbänder, einen ovalen rundlichen Tumor in das Lumen des Kehlkopfes hineinragen, welcher von der ganzen Innenfläche der Platte und dem angrenzenden linken Bogen des Ringknorpels ausgeht und das Lumen des Kehlkopfes so weit verlegt, dass nur ein sichelförmiger Spalt für die Athmung übrig bleibt. Der Tumor ist etwa haselnussgross, von glatter Oberfläche, mit einer kaum gerötheten Schleimhaut überzogen und fühlt sich hart an. Als nach der Tracheotomie die Palpation mit dem Finger zeigte, dass der Tumor unbeweglich mit der Platte und dem Bogen des Ringknorpels zusammenhing, spaltete Boeker nach Einlegen der Hahn'schen Tamponcanüle den Kehlkopf bis zum Zungenbein, wobei der verknöcherte Schildknorpel durchsägt werden musste, und exstirpirte den Ringknorpel, indem er die Mm. crico-arytaen. postt. zurückliess. Der Patient überstand die Operation, war aber genöthigt, dauernd eine Canüle zu tragen, da die Stimmbänder beim Inspirium sich gegen einander legen. Das Schlucken erfolgt unbehindert und kann Patient bei zugehaltener Canüle oder mit der Bruns'schen Ventilcanüle deutlich, aber rauh und heiser sprechen. Ein Recidiv war ein Jahr nach der Operation noch nicht erfolgt. Das durch die Operation gewonnene Prägarat zeigte, dass die Platte des Ringknorpels in die Geschwulst aufgegangen war. Bei sagittalem Durchschnitt zeigten einzelne Stellen ein mehr bräunliches, andere ein mehr weissliches Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass an den bräunlichen Stellen der Knorpel in spongiöse Knochensubstanz übergegangen war, während die hellen Stellen die Struktur des hyalinen Knorpels aufweisen, mit regressiver Metamorphose der zelligen Elemente[1]).

Henry Bertoye's[2]) Arbeit über die Ecchondrosen und Exostosen des Kehlkopfes erschien in demselben Jahre wie die Boeker'sche und bereicherte unsere Casuistik gleichfalls um einen Fall:

Ein 42jähriger kräftiger Mann, Magistratssekretär, der stets gesund, auch niemals syphilitisch erkrankt war, klagt seit 7 oder 8 Jahren über Rauhigkeit der

1) Herrn Dr. Schötz verdanke ich die Mittheilung, dass der Pat. heute noch lebt. Er steht im 76. Lebensjahre, trägt nach wie vor seine Canüle und hat in der Zwischenzeit kein Recidiv gehabt.

2) Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1886. S. 125. Aperçu sur les ecchondroses et exostoses du larynx par M. Henry Bertoye, interne des Hôpitaux de Lyon.



Stimme, die langsam zunahm. Nach einer Erkältung traten die Erscheinungen einer gewöhnlichen Laryngo-Tracheo-Bronchitis ein, welche aber bald Stimmlosigkeit, erschwerte Athmung und Schluckschmerzen im Gefolge hatten. Nach der Tracheotomie verschwanden die Beschwerden bis auf das Schluckhinderniss. Beim Einführen der Oesophagussonde stiess man jedesmal in Höhe des unteren Ringknorpelrandes auf einen Widerstand. Der Kehlkopfspiegel zeigte unterhalb der Stimmbänder einen runden glatten graurothen Tumor, der den Ausblick auf die Trachealcanüle verhinderte. Sieben Tage nach der Tracheotomie ging Pat. an einer Lungenaffection zu Grunde. Die Autopsie ergab keine Veränderungen im Pharynx und Oesophagus. Das Schluckhinderniss erklärt B. durch einen Spasmus, der durch den Schmerz entstand, welchen der Bissen resp. die Sonde durch Druck auf den Ringknorpel hervorrief. Der Tumor sass an der rechten Seite der Innenfläche des Ringknorpels und nahm die hinteren Zweidrittel desselben ein. Er war halbkugelig, von der Grösse einer Mandel, von glatter Oberfläche, nicht gelappt und von blasser Farbe. Auf der Schnittfläche zeigte er einen feuchten Glanz, eine weiss-bläuliche Farbe, die Consistenz einer Kartoffel und ein vollkommen homogenes Aussehen. Mikroskopisch zeigten die mit Picrocarmin gefärbten Schnitte bei schwacher Vergrösserung alle Charaktere des hyalinen Knorpels. Einige zerstreute Inseln zeichnen sich durch ihre lebhaft rothe Farbe von der blassrosa Färbung der Intercellularsubstanz ab. Es ist dies, wie man bei stärkerer Vergrösserung sieht, die Folge einer lebhafteren Wucherung und demgemäss dichteren Anhäufung der Knorpelzellen. Zwei dieser Inseln, welche in der Entwickelung am weitesten vorgeschritten zu sein scheinen, enthalten einige Blutgefässe und in ihrer Umgebung ist die Grundsubstanz lebhafter roth gefärbt. Andere Inseln zeigen unregelmässige runde Hohlräume, gefüllt mit Rundzellen, die den Osteoblasten des Knochenmarkes gleichen, und begrenzt durch Züge einer homogenen, stark roth gefärbten Substanz, in der sich einige Zellen von der Art der Knochenkörperchen befinden. Also anscheinend der Beginn einer Verknöcherung.

Bertoye citirt in seiner Arbeit auch noch einen 1880 von Caselli[1]) publicirten Fall, der mir im Original nicht zugänglich war und welcher ein Fibro-Enchondroma myxomatodes der Cartilago thyreoidea von gewaltigem Umfange betrifft. Dasselbe war bei dem betreffenden Patienten im 25. Lebensjahre an der rechten Seite des Pomum Adami entstanden, mit dem es eine zusammenhängende Masse bildete. Vergebens wurde es zwei Mal entfernt, es entstand von Neuem an derselben Stelle und nahm riesenhafte Dimensionen an. Nach oben reichte es bis zum Kinn, nach unten bis 3 cm über den oberen Rand des Sternum, seitlich verdrängte es die Mm. sternocleidomastoidei. Seine Form war kuglig, gelappt. Seine Consistenz stellenweise knorplig, stellenweise die einer Cyste. Keine Drüsenschwellungen. Entfernung des Tumors und seiner Anheftungsstellen, d. h. eines Theiles der rechten und des oberen Randes der linken Schildknorpelplatte. Der Pat. starb am Tage nach der Operation. Der Tumor war von einer Kapsel umgeben und bestand aus einem derben Gewebe, in dem sich mehrere Hohlräume befanden, die von einer durchscheinenden, gelben,

1) Caselli, Ann. univ. di mede e chir. S. 504. Septembre 1880.



geleeartigen Masse erfüllt waren. Mikroskopisch erwies er sich als zum grössten Theile aus Knorpel, stellenweise aus fibrösem oder myxomatösem Gewebe bestehend. Der Schildknorpel war verknöchert.

Weniger sicher in der Diagnose scheint mir der von Roquer y Casadesus[1]) veröffentlichte Fall, über welchen der Referent des Semon-schen Centralblattes Folgendes berichtet:

Ein 45jähr. Patient, ohne irgend welche syphilitische Antecedentien, klagt über Stimmlosigkeit und Athembeschwerden, die sich allmälig aus einer vor zwei Jahren entstandenen Heiserkeit entwickelt hatten. Bei der Spiegeluntersuchung ergiebt sich im Niveau der linken oberen Falte oder etwa des Ventrikels das Vorhandensein eines rundlichen, stark erbsengrossen Körpers, der mit breitem Grunde fest auf dem Ursprungsgewebe aufsitzend, in dasselbe übergeht und von knorpeliger Härte ist. Die ihn bedeckende Schleimhaut ist von normaler Farbe. Vergeblich wird die Avulsion und Excision versucht. Die Geschwulst gleitet zwischen der Zange aus und widersteht der Schneide des Instrumentes. Tracheotomie wegen zunehmender Athembeschwerden. Ein halbes Jahr später klagt Pat. über heftige Schmerzen im Halse, die sich bis in die Ohren erstrecken. Der Pharynx erscheint mit Epitheliomwucherungen bedeckt, von denen der Kehldeckel jedoch ganz verschont geblieben ist. Ein Monat darauf Exitus. Section verweigert. Verfasser glaubt, dass es sich in diesem Falle um die unabhängige Entwickelung zweier ganz gesonderter Neubildungen handelte und zwar Enchoudrom im Kehlkopfe und Epitheliom im Rachen mit Ausschluss jeden pathogenetischen Verhältnisses.

Bruns[2]) berichtet über ein 17jähriges Mädchen, welches seit einem Jahre bei körperlichen Anstrengungen Athembeschwerden, verbunden mit hörbarem Stridor hatte.

Laryngoskopisch fand sich an der hinteren Kehlkopfwand ein flacher, rundlicher, von unveränderter Schleimhaut überzogener Tumor, welcher nach oben bis dicht zum Niveau der Glottis reichte. Ein zweiter, gleichfalls von Schleimhaut überzogener Tumor fand sich unterhalb des rechten Stimmbandes, welch' letzteres er seiner ganzen Länge nach überragte und bis gegen die Mitte des Lumens vorsprang. Beide Abschnitte der Geschwulst waren durch eine Furche von einander getrennt, gingen jedoch mit einer deutlich sichtbaren Brücke continuirlich ineinander über. Die oberen Partien des Kehlkopfes waren vollkommen frei, die ganze Schleimhaut unverändert, ohne entzündliche Reizung; die Stimmbänder bewegten sich beim Intoniren in normaler Weise, nur blieb im hinteren Abschnitt der Glottis eine schmale Spalte, da der Tumor der hinteren Larynxwand die Proc. vocales am vollständigen Schlusse hinderte. Bei der Berührung mit der Sonde fühlte sich die Geschwulst derb und unnachgiebig an. Spaltung der beiden obersten Trachealringe, des Ringknorpels, des Lig. conoides und des unteren Schildknorpelrandes bis zur Insertion der Stimmbänder. Einlegung einer Tampon-

1) Roquer y Casadesus (Barcelona), Inneres Kehlkopf-Enchondrom. Tracheotomie. Pharynx-Epitheliom. Tod. Rev. de Laring., Otolog. y Rhinolog. Tom. III. No. 1. Barcelona. Juli 1887.

2) Enchondrom des Kehlkopfs von Prof. P. Bruns. Beiträge zur klin. Chirurgie. III. 1888.



canüle. Stückweises Abtragen der breitbasig aufsitzenden, 6—8 mm prominirenden knorpelharten Geschwulst mit Scheere und schneidender Zange nach vorheriger Spaltung der bekleidenden Schleimhaut. Eine Grenze zwischen Geschwulst und Substanz des Ringknorpels war nicht aufzufinden. Naht des Perichondriums des Schild- und Ringknorpels, sowie des Lig. conoides. Die Tamponcanüle wird erst am dritten Tage entfernt. Die Heilung verläuft rasch und ungestört und bestand auch noch vier Jahre später. Die Bewegungen der Stimmbänder und die Athmung waren normal. Eine schmale, ein wenig prominirende blasse Schleimhautfalte, unterhalb des rechten Stimmbandes bis zur hinteren Larynxwand verlaufend, entspricht der früheren Operationsstelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor aus hyalinem Knorpel bestand, der stellenweise in schleimiger Erweichung begriffen war.

Auf der X. Jahresversammlung der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft stellte Fletcher Ingals[1]) einen Fall von Enchondroma laryngis vor, der einen 24jährigen Geschäftsreisenden betraf, welcher seit fast einem Jahre beständig heiser war.

Man sah die Stimmbänder leicht geröthet und ungefähr in der Mitte des linken einen schmalen konischen Auswuchs, der etwa 3 mm im Durchmesser hatte. Subglottisch, gerade unterhalb der vorderen Commissur befand sich ein kleiner, etwas conischer Tumor, der an der Basis etwa 6—7 mm, an der Spitze 4 mm dick war, eine glatte, leicht höckerige Oberfläche zeigte und theils an der Innenfläche des Schildknorpels, theils an der Membrana crico-thyreoidea inserirte. Nach adstringirender Behandlung der Larynxschleimhaut und innerlicher Darreichung von Jodkali während 8 Monate war die Röthung der Stimmbänder und der Auswuchs an denselben geschwunden, der knorpelige Tumor dagegen gewachsen. Er war jetzt etwa 6 mm dick und hatte 1 cm Durchmesser an der Basis. Mehrmalige (12—13) Cauterisationen des Tumors mittelst Acid. chrom. in Zwischenräumen von 14 Tagen bis zu 2 Monaten zerstörten denselben vollständig.

Putelli[2]), dem wir die letzte Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Knorpelgeschwülsten des Larynx verdanken, berichtet über folgenden interessanten Fall:

Ein 50jähr. Goldschmied, der seit 10 Jahren über eine schwache, heisere Stimme, mässigen Schmerz im Kehlkopfe, beständige Athemnoth klagte, wurde wegen schwerer Dyspnoe ins Krankenhaus gebracht und verschied daselbst bereits nach 20 Minuten. Beim Schlingen hatte er keine erheblichen Störungen und ob-

---

1) Subglottic Laryngeal Enchondroma. By E. Fletcher Ingals, M. D. Transactions of the Tenth Annual Meeting of the American Laryngological Association. Washington 18., 19., 20. Sept. 1888 und Supplemental Report on Cartilaginous Tumors of the Larynx in Transact. of the twelfth Ann. Meet. of the Am. Lar. Ass. Baltimore 20., 30., 31. Mai 1890.

2) Ueber Knorpelgeschwülste des Larynx von Dr. Feruccio Putelli aus Venedig. Medicinische Jahrbücher, herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1888. (Fig. 8, 9, 10 sind der Arbeit Putelli's entnommen).

wohl er zeitweise etwas langsam essen musste, konnte er dennoch alle Gattungen von Speisen, auch grobe (z. B. Polenta) zu sich nehmen. Lues wurde in Abrede gestellt. Die Athembeschwerden wurden stets einer ärztlicherseits constatirten

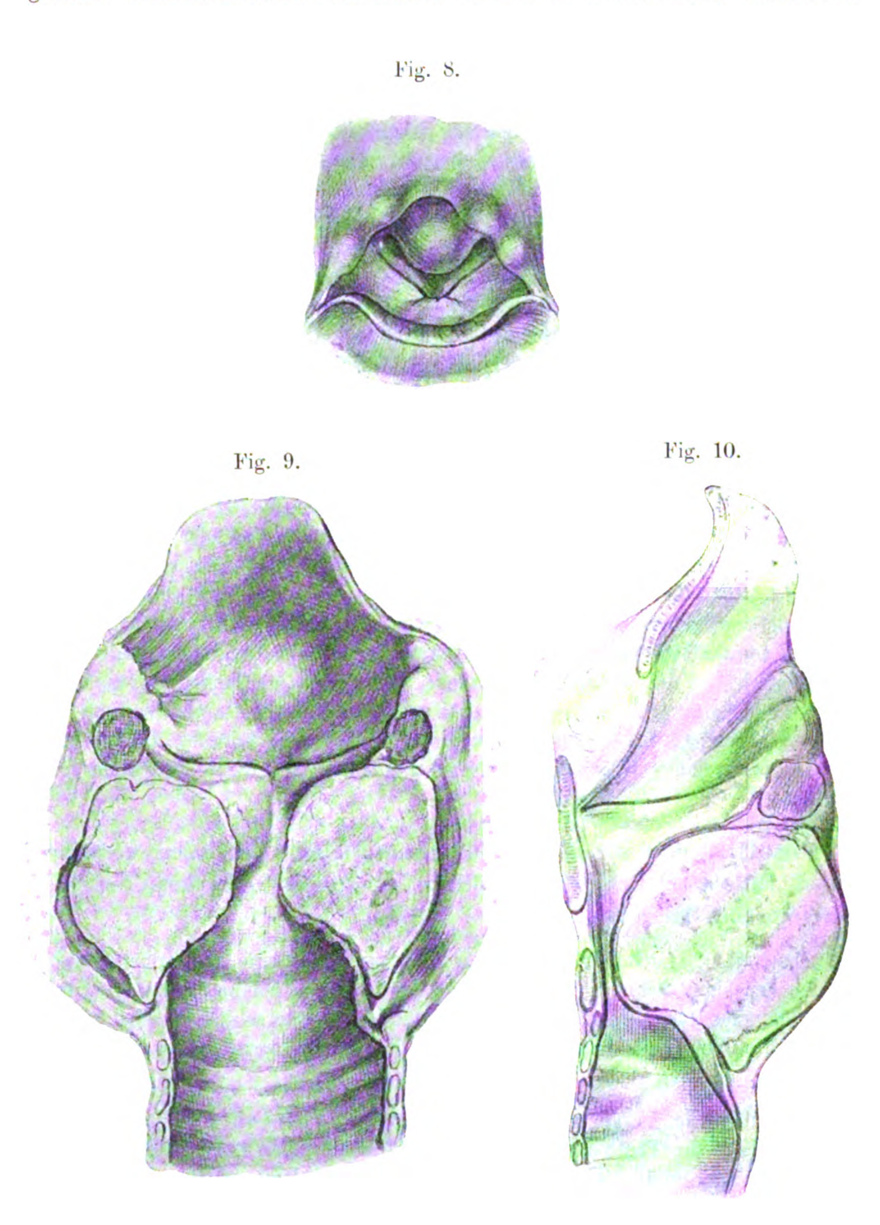


Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Mitralinsufficienz mit Herzhypertrophie, die Heiserkeit vom Pat. selbst dem fortgesetzten Gebrauche des Löthrohres zugeschrieben. Eine Untersuchung des Kehlkopfes war nie vorgenommen. Die Obduction ergab ausser der Bestätigung des

Herzfehlers das Vorhandensein einer blassrothen Geschwulst unterhalb der Stimmbänder. Beim Eröffnen des Larynx von hinten her zeigt sich die Ringknorpelplatte von einem Tumor eingenommen. Derselbe wölbt sich etwas nach hinten, bedeutend aber nach vorne vor; er erscheint halbkugelig, an der Oberfläche etwas höckerig; die Schleimhaut über ihm ist sehr stark gespannt, verdünnt, von serosaähnlichem Aussehen; die Geschwulst verengert den unteren Raum des Kehlkopfes bis zu einem halbmondförmigen, etwa 3 mm weiten Spalt, ist sehr hart und nicht verschiebbar (s. Fig. 8, 9, 10). Am Durchschnitt erscheint der Tumor rundlich oval, 26 mm dick, 23 mm lang, aus Knorpelgewebe bestehend, welches central etwas weicher, bläulich und weiss gesprenkelt, peripher normalem hyalinen Knorpel entspricht. Wie bereits angegeben, geht der Tumor von der ganzen Ringknorpelplatte aus, und zwar in der Weise, dass von ihrem oberen Ende noch ein 3 mm, von ihrem unteren Ende ein 4 mm hoher Theil des Knorpels erhalten ist; am hinteren Umfange umschliesst eine kaum über Millimeter dicke gelbliche Knorpellamelle die Geschwulst, während letztere nach vorne einer solchen Abgrenzung entbehrt und mit einer höckerigen Oberfläche in das submucöse Schleimhautgewebe hineingreift. Der M. crico-arytaenoideus etwas stärker gespannt, wie die übrigen, von normalem Aussehen. Die wahren und falschen Stimmbänder ohne Veränderung. Die Gelenke zwischen Schild- und Ringknorpel und zwischen Ring- und Aryknorpel frei beweglich. Die Schildknorpelplatte verkalkt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergiebt hyalines Knorpelgewebe mit sehr reichlicher Grundsubstanz. Die Knorpelzellen sind ziemlich gross und liegen entweder einzeln oder zu mehreren in den Kapseln, welche manchmal undeutlich begrenzt sind und deren Grundsubstanz erweicht erscheint. Sehr häufig ist die homogene Grundsubstanz feinfaserig; diese Partien erscheinen im makroskopischen Präparate als weisse Einsprengungen im bläulichen hyalinen Knorpelgewebe. Gegen die Reste der Ringknorpelgewebe zu grenzt sich auch mikroskopisch die Geschwulst ziemlich scharf ab, da der normale Knorpel viel weniger Grundsubstanz besitzt und eine regelmässigere Anordnung seiner fast ausschliesslich zu mehreren aneinander liegenden Knorpelzellen zeigt. Hier ist die Grundsubstanz nur wenig faserig zerfallen.

An der in das Larynxinnere sich vorwölbenden Oberfläche finden sich kleine, ganz oberflächlich gelegene Bezirke, in welchen das Geschwulstgewebe verkalkt ist, ja stellenweise sind schmale Knochenlamellen entwickelt, die in Hohlräumen mit einem fettmarkähnlichen Gewebe erfüllt liegen. In diesen peripheren Theilen liegen stellenweise die Knorpelzellen nahe aneinander und erinnern in Lagerung und Grösse an die makroskopisch erkennbaren Reste des Ringknorpels am hinteren Umfange der Geschwulst; stellenweise auch sind Lagen derselben entwickelt, als ob das Enchondrom im Ringknorpel central entstanden wäre und bei vorzüglichem Wachsthum an der vorderen Peripherie, hier die Ringknorpellamelle fast völlig zum Schwunde gebracht hätte.

In chronologischer Ordnung hätte ich jetzt den Fall zu erwähnen, den Toeplitz[1]) der laryngologischen Section des X. internationalen medicin.

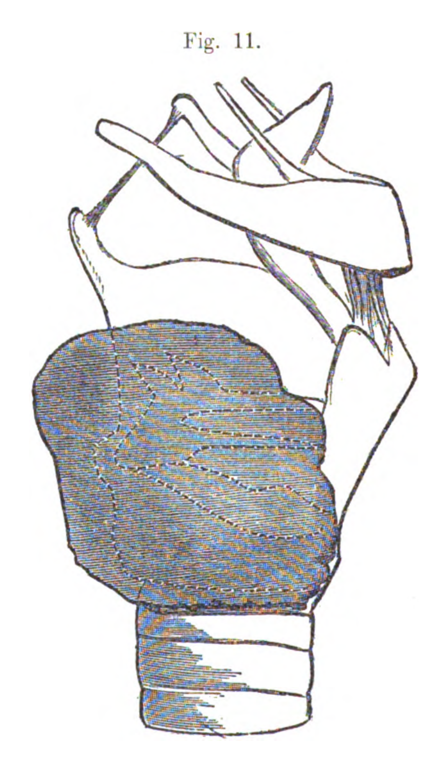
1) Verhandlungen des X. internat. med. Congresses. Berlin 4.—9. August 1890. Abtheilung XII. Laryngologie u. Rhinologie. S. 215. Herr Toeplitz (New York). Fall von Chondrosarkom des Kehlkopfes, intralaryngeal entfernt; kein Recidiv 4 Jahre post operationem.



Congresses zu Berlin vorstellte. Es handelte sich um einen 46jährigen Schneider, der seit einem Jahre über Heiserkeit klagte. Eines malignen Kehlkopftumors wegen hatte man ihn seiner Angabe nach bereits 3 mal intralaryngeal operirt, schliesslich jedoch war ihm die Entfernung seiner Geschwulst auf dem Wege der Laryngofissur angerathen worden. Vor der Operation sich fürchtend, wandte er sich an Dr. Toeplitz.

Derselbe fand eine weisse Geschwulst von gleichmässiger Oberfläche und harter Consistenz, welche das ganze rechte Stimmband bis zur vorderen Commissur bedeckte. Bei der Sondirung war die Ansatzstelle schwer festzustellen, die Ary-

Fig. 11.

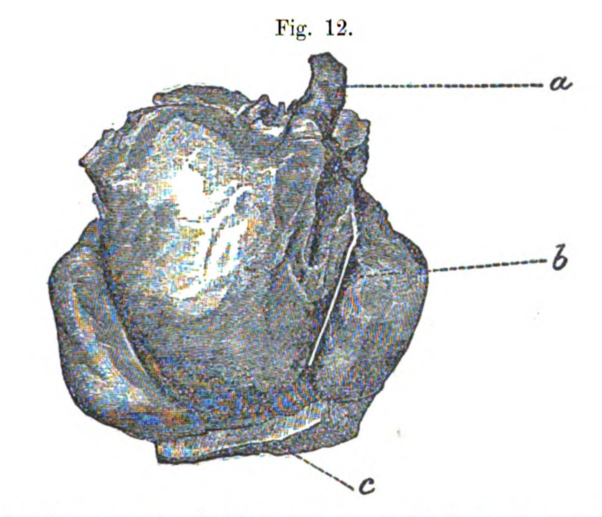


knorpel bewegten sich frei und das rechte Taschenband schien nicht ergriffen. Die Untersuchung liess auch nicht erkennen, ob das Stimmband unter der Geschwulst unversehrt oder mit derselben verwachsen war. Die Geschwulst wurde in 6 Sitzungen vollständig mit der Mackenzie'schen Zange entfernt und bei der letzten Untersuchung, etwa 1 Jahr post operationem, war kein Recidiv eingetreten. Nach Entfernung der Geschwulst lag das rechte Stimmband ganz frei, so dass der Ansatz des Tumors sich am Rande der Morgagni'schen Ventrikels befunden hat. Die mikroskopische Untersuchung der herausgenommenen Stücke ergab folgendes Resultat:

Die fertigen, mit dem Mikrotom geschnittenen, mit Hämatoxylin gefärbten, in Canadabalsam eingebetteten Präparate zeigen einen lappigen Bau, indem zell-

reiche Partien von einander durch zellarme bindegewebige Stränge getrennt sind. In diesen Bindegewebsfasern sind einige wenige Gefässe theils im Querschnitt, theils im Längsschnitt, theils schräge vom Messer getroffen, zu beobachten. Die zellreichen Partien bestehen am äussern Rande ganz aus kleinen massenhaften Zellen, die meist die Gestalt von Spindelzellen, einige jedoch auch die von Cylinderepithelien mit zahlreichen Uebergängen in Plattenepithelien und Spindelzellen haben. Am äussersten Rande zeigen diese Zellen meistens, oft allerdings nur mangelhaft, aber doch immer noch deutlich eine epitheliale Anordnung. Nach der Mitte zu werden sie immer glatter und grösser und zeigen sich in den verschiedensten Formen. Lange Spindelzellen mit grossem Kern und in diesem mehrere Kernkörperchen wechseln mit charakteristischen hyalinen Knorpelzellen

Fig. 12.



a Cartilag. arytaen., b Nerv. recurr., c Theil der Cart. cricoid.

mit getheiltem glänzenden Kern. Besonders in der Mitte der zahlreichen Inseln befindet sich oft eine grosse Knorpelzelle, die von anderen Knorpelzellen und von grösseren und kleineren Spindelzellen umgeben ist. Manchmal senden die epithelartigen Zellen am Rande der Zellinseln kleinzellige Fortsätze sowohl in das Innere, als auch in das umgebende Fasergewebe hinein. Einige Zellinseln, besonders an dem einen Rande des Schnittes, bestehen in ihrem Innern ganz aus Knorpelzellen und nur am äusseren Umfang finden sich Spindel- und Epithelzellen. Die Zellinseln sind durchaus nicht immer rund, sondern zeigen alle möglichen Umrisse.

J. W. Bond[1]) demonstrirte am 28. April 1893 der Clinical Society of London einen 44jährigen Mann, bei dem zuerst 1889 Abductoren-

1) J. W. Bond (London). Partialexstirpation des Kehlkopfes wegen Chondromyxoms. (Case of partial excision of larynx for chondromyxoma). British med. Journal. May 6. 1893. (Die Figuren 11 u. 12 sind dem Artikel J. W. Bond's entnommen.)



parese des rechten Stimmbandes ohne nachweisbare Ursache beobachtet wurde. August 1891 war die Inspiration stridulös und die Stimme äusserst heiser.

Laryngoskopisch sah man eine Geschwulstmasse, die sich bei Sondenberührung als hart erwies, im Innern des Kehlkopfes, welche augenscheinlich vom subglottischen Raume ausging und bereits den hinteren Theil des linken Stimmbandes bedeckte. Auch nach aussen und hinten vom rechten Aryknorpel zeigte sich eine grosse Schwellung, bedeckt von ödematöser Schleimhaut, welche den genannten Knorpel nach vorn und innen verdrängte (s. Fig. 11 u. 12). Ende August 1891 fühlte sich der hintere und untere Theil der rechten Schildknorpelplatte härter und prominirender an, als der entsprechende Theil der linken Seite. Ein Theil der Geschwulst wurde intralaryngeal entfernt und erwies sich als ein Myxochondrom. Februar 92 schwere Dyspnoe. Tracheotomie. September 92 Operation. Bei einer verticalen Incision auf den Larynx zu zeigte sich, dass die Geschwulst bereits vorne die Membrana crico-thyreoidea durchbohrt hatte. Die Seitenplatten des Schildknorpels waren durch den Druck der Geschwulst verdünnt und das ganze Kehlkopflumen vollständig durch eine grosse harte Masse ausgefüllt, welche von der Vorderfläche der Ringknorpelplatte ausgegangen war. Es wurden der Ringknorpel mit der Geschwulst, beide Aryknorpel und der untere Theil der Vorderfläche des Schildknorpels entfernt, desgleichen die über die Geschwulst ausgespannte Schleimhaut. Die Epiglottis und ein Theil des Schildknorpels wurden zurückgelassen. Die entfernte Neubildung wog nahezu 45 g und maass im verticalen und queren Durchmesser etwa 4 cm. Vorzügliches Operationsresultat. Wunderbar gute Stimme, die mittelst eines künstlichen Kehlkopfes ohne Zunge erzielt wurde.

Th. S. Flatau[1]) demonstrirte in der Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 9. Nov. 1894 einen Patienten, welcher neben doppelseitigen Stimmbandfibromen einen von glatter Schleimhaut überzogenen, etwa haselnusskerngrossen Tumor an der laryngealen Kehldeckelfläche zeigte, der nach oben zu bis zum freien Rande der Epiglottis sich erstreckte. Probeincision bei angeschlungener Epiglottis ergab Knorpelgewebe. Operation verweigert.

B. Fränkel[2]) konnte in der darauffolgenden Sitzung derselben Gesellschaft das auf operativem Wege gewonnene Präparat eines grossen Enchondroms der rechten Schildknorpelplatte demonstriren. Die Veröffentlichung der zugehörigen Krankengeschichte stand bisher noch aus und verdanke ich der Liebenswürdigkeit meines verehrten Chefs die Erlaubniss, dieselbe hier mittheilen zu dürfen.

Ein 62jähriger Herr aus Russland, welcher Herrn Geh. Rath Fränkel am 18. Juli 1893 consultirt, giebt an, dass er seit dem Winter, angeblich in Folge

1) Siehe Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Bd. V. S. 33. 1894.

2) Siehe Verhandlungen der Berliner laryngologischen Gesellschaft. Bd. V. S. 36. 1894.

von Erkältung, heiser sei. Er ist sonst gesund und will nie syphilitisch inficirt gewesen sein. Darauf aufmerksam gemacht, dass er äusserlich am Halse eine Geschwulst habe, giebt er an, dass er dieselbe gelegentlich beim Schlucken bemerkt und auch betastet, aber nicht weiter beachtet hätte, da er sie für etwas Natürliches hielt. Die Geschwulst ist gut taubeneigross und fühlt sich prall an, ohne deutliche Fluctuation zu zeigen. Sie sitzt der Mitte der Platte des rechten Schildknorpels auf und lässt die vordere Kante frei. Das Gefühl zeigt deutlich, dass sie mit dem Knorpel fest verwachsen ist. Bei der laryngoskopischen Untersuchung erscheint das rechte Taschenband medianwärts vorgewölbt bis zur Mittellinie. Die grösste Vorwölbung entspricht dem grössten Durchmesser des Appendix des Ventrikels in der Richtung von oben nach unten, liegt also mehr nach vorne zu. Das Taschenband verdeckt das Stimmband fast vollständig. Der Eingang in den Ventrikel ist verstrichen, die Aussenbewegung des Stimmbandes erheblich beschränkt, fast aufgehoben. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Carcinoma ventriculare gestellt, zugleich aber, da man mit der Möglichkeit rechnete, dass es sich vielleicht auch um eine gummöse Geschwulst handeln könne, Jodkali gegeben.

Am 28. Juli wurde, da Jodkali wirkungslos geblieben war, zum Zweck der Entnahme von Stücken von aussen auf den Tumor eingegangen (Geh. Rath v. Bergmann). Bei Incision desselben entleerte sich ca. ein Theelöffel voll einer gelatinösen Flüssigkeit. Diese stellte den Inhalt einer Höhle dar, deren Wandungen nach aussen vom Perichondrium, im übrigen von dem ringsum etwas verdickten Schildknorpel gebildet werden. Sie sind nicht glatt, sondern unregelmässig; der Knorpel ist zum Theil erweicht oder bröcklig. Die Höhle wird ausgekratzt, ihre Wandungen werden thunlichst entfernt. Die Untersuchung der Cystenwand ergab wenig Charakteristisches: Perichondrium mit Knorpelstücken, an einzelnen Stellen war der Knorpel in Proliferation begriffen. Die Wunde wurde tamponirt und heilte glatt.

Unmittelbar nach der Entlassung des Pat. aus der chirurgischen Klinik konnte man laryngoskopisch den ganzen Rand des rechten Stimmbandes sehen. Aber bereits den 1. September desselben Jahres hatte sich am rechten Taschenband vorn wieder eine Anschwellung gebildet, die von gesunder Schleimhaut überzogen war und ganz den Eindruck machte, als wäre der Appendix aufgebläht. Die Beweglichkeit des rechten Stimmbandes ist besser als zuvor, die Aussenbewegung aber immer noch beschränkt. Die Stimme ist noch etwas heiser; es bestehen keine Athembeschwerden.

Am 10. Juli 1894 erschien Pat. wieder in der Sprechstunde und klagte über Zunahme der Heiserkeit. Pat. war vollkommen aphonisch und liess einen deutlichen laryngitischen Stridor vernehmen. Aeusserlich am Halse ist der Schildknorpel, soweit er nicht im vorigen Jahre von der Operation betroffen wurde, in einen hühnereigrossen, höckrigen Tumor verwandelt, der sich bis zum unteren Horn erstreckt, welches verdickt ist. Die Massen fühlen sich elastisch an, zeigen aber keine Fluctuation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man, dass die rechte Seite unbeweglich ist. Das Taschenband ist weit medianwärts vorgetrieben, sodass es bei der Phonation einen Abdruck am linken bildet, es erscheint halb durchsichtig und bedeckt das rechte Stimmband vollkommen. Auf seinem hinteren Theile sitzt ein erbsengrosser Bürzel mit höckriger Oberfläche. Es wird zur Radicaloperation geschritten (vollzogen



sten Spitzen des Cornu sup. et inf. beträgt nur 5,1 cm. In der Richtung von hinten nach vorn besitzt die Geschwulst den grössten Durchmesser, nämlich $3^1/_2$ cm, etwa in Höhe der Basis des Cornu sup., während sie sich nach unten zu eiförmig zuspitzt. Der Dickendurchmesser der Neubildung, d. h. die Ausdehnung derselben in der Richtung von rechts nach links, beträgt in der Höhe der Basis des Cornu sup. 2,7 cm. In dieser Ebene hat die Geschwulst demgemäss ihre grösste Ausdehnung erlangt. Die auf Tafel II, Fig. 1, am unteren Pol der Gevon Geh. Rath v. Bergmann am 17. Juli 1894). Nach Freilegung des Schildknorpels zeigt es sich, dass derselbe rechts von zum Theil weichen Geschwulstmassen eingenommen wird. Diese Geschwulstmassen überschreiten auch nach links die Mittellinie und bilden hier einzelne leicht bläulich durchscheinende erhabene Herde von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse. Es wurde alles Krankhafte, d. h. die ganze rechte Schildknorpelplatte und das vordere Drittel der linken mit den zugehörigen Weichtheilen des Kehlkopfes entfernt. Es blieben also übrig zwei Drittel des linken Schildknorpels, der Ringknorpel, beide Aryknorpel und die hinteren zwei Drittel des linken Taschen- und Stimmbandes. Am 31. August konnte Pat. aus der chirurgischen Klinik entlassen werden. Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man die Epiglottis in der Mitte gespalten. Die beiden Theile legen sich scheerenförmig übereinander. Darunter sieht man in eine Röhre hinein, an deren hinteren Theile sich die Aryknorpel bewegen, von rechts her springt unten ein Bogen vor. Im Uebrigen macht die Röhre einen rundlichen Eindruck von etwa 6—7 mm Durchmesser und wird von einer schleimhautähnlichen Membran austapeziert. Wenn der Pat. die Canüle verstopft, entsteht Stridor; er ist aber im Stande sein Respirationsbedürfniss annähernd zu befriedigen.

Im Januar 1895 suchte Pat. wegen Athembeschwerden wieder die chirurgische Klinik auf. Hier wurde durch eine Schornsteincanüle eine Erweiterung des narbigen Bogens erstrebt, welcher die rechte Seite verengerte. Es wurde aber kein Erfolg erzielt. Geh. Rath Fränkel incidirte darauf auf endolaryngealem Wege mit ungedecktem Messer diesen Narbenstrang. Hierdurch wurde das Lumen für die Respiration ausreichend. Nunmehr wurde die Canüle entfernt und der Wundkanal geschlossen. Pat. athmet mit leichtem Stridor, aber ausreichend durch seinen Kehlkopf und spricht deutlich, aber annähernd mit Flüsterstimme. Auf der rechten Seite vor dem M. sterno-cleido-mastoid. in der Höhe des Schildknorpels fühlt man eine kleine haselnussgrosse Geschwulst, welche pulsatorische Bewegungen zeigt.

Später zeigte sich, wie aus einer brieflichen Mittheilung des Herrn Professor Nasse hervorgeht, unterhalb der pulsirenden Geschwulst, noch ein zweiter Tumor. Beide Gebilde wurden exstirpirt und erwiesen sich nach der in der chirurgischen Klinik vorgenommenen Untersuchung als „schleimig erweichte chondromatöse Drüsen.“ Weitere Nachrichten über den Patienten fehlen; nur verdanken wir einer anderen Patientin die Mittheilung, dass er bereits verstorben ist. Todesursache unbekannt; wahrscheinlich Pneumonie.

Die operativ entfernte rechte Schildknorpelplatte zeigt, wie ein Blick auf Tafel II, Figur 1 lehrt, zunächst eine starke Verdickung des Cornu superius und inferius. An Stelle der normalen schlanken Fortsätze, welche der Schildknorpel an dieser Stelle zum Zwecke der Verbindung mit den Nachbarknorpeln besitzt, finden wir hier zwei dicke unförmliche Gebilde, die nur noch annähernd ihre ursprüngliche Form bewahrt haben. Der Knorpel, welcher diese beiden Fortsätze

mit einander verbindet und welcher somit die hintere Kante der ursprünglichen Schildknorpelplatte darstellt, ist etwas dünner als die Fortsätze, etwa $2^1/_2$ cm hoch und bewahrt diese, annähernd der Norm entsprechende Configuration in einer Ausdehnung von etwa 1,3 cm, von hinten nach vorn gerechnet. Der übrige Theil der Schildknorpelplatte ist in einen grossen eiförmigen Tumor umgewandelt, der eine leicht höckerige Oberfläche zeigt und 5,6 cm hoch ist, sodass das Cornu sup. et inf. ihn nach keiner Seite hin überragt. Die Entfernung zwischen den äusserschwulst sichtbare Lücke d ist künstlich durch Herausschneiden eines Stückes zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung entstanden und auch auf der Abbildung des Frontalschnittes (Fig. 1d) sichtbar. Auf einem solchen Frontalschnitte, der in der in Fig. 1e angedeuteten Linie angelegt wurde, sieht man am untersten Ende der Neubildung, dort wo dieselbe am wenigsten weit in der Entwicklung fortgeschritten ist, ein Netzwerk erhabener Leisten, in deren Maschen wir das Geschwulstgewebe, den Knorpel eingelagert finden. Weiter oben finden wir Stellen, an denen nur noch das Maschenwerk vorhanden ist, während der Inhalt der Maschen, das Knorpelgewebe ausgefallen resp. zu Grunde gegangen ist. Besonders schön ist dies am Rande der Neubildung (Taf. II, Fig. 2b) zu sehen, woselbst die Schnittfläche ein wabenartiges Aussehen hat. In der oberen Hälfte der Neubildung ist dann auch noch das Maschenwerk zu Grunde gegangen und wir sehen unregelmässig begrenzte umfangreiche Hohlräume vor uns als das Endproduct degenerativer Processe im Geschwulstgewebe. Im frischen Präparate waren alle diese Hohlräume mit einer Gewebsfetzen in sich enthaltenden bräunlichen gelatinösen Flüssigkeit erfüllt, welche in Alkohol gerann und sich bei den zwecks Conservirung mit dem Präparate vorgenommenen Manipulationen zum grossen Theil herausspülte.

Das zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung aus der frontalen Schnittfläche herausgeschnittene Stück (Taf. II, Fig. 2d) wird in v. Ebner'sche Flüssigkeit entkalkt. Colloidineinbettung. Färbung mit Hämatoxylin resp. Alauncarmin. Die Präparate sind, entsprechend der Stelle ihrer Herkunft, etwa zu Zweidrittel ihres Umfanges von Muskulatur umgeben. Letztere ist theils in ihrer Längsrichtung, theils quer oder schräg getroffen (Taf. II, Fig. 3a). Das intramuskuläre Bindegewebe verdichtet sich an der Oberfläche des Tumors zu einer perichondralen Schicht. Unterhalb derselben liegt dann das Knorpelgewebe, das den Tumor zusammensetzt. An mehreren Stellen senkt sich das perichondrale Bindegewebe ins Innere der Neubildung, um sich daselbst in ein grosses Maschennetz aufzulösen, innerhalb dessen dann die Knorpelzellen liegen, die somit eine alveoläre Anordnung zeigen. An einzelnen Stellen, wo mehrere Bindegewebszüge zusammentreffen, die dann meist ein oder mehrere Gefässe mit sich führen, entsteht eine Art Centrum, von dem aus die bindegewebigen interalveolären Septen sternförmig nach allen Richtungen ausstrahlen. Stellenweise ist eine Gruppe alveolär angeordneter Knorpelinseln für sich besonders von einer stärkeren Bindegewebshülle umgeben, so dass sie als circumscripter Knoten inmitten gleichgearteten Gewebes besonders hervortritt (Taf. II, Fig. 3d). Die Knorpelinseln selbst bestehen in ihrer einfachsten Form aus einer grossen Anzahl aneinander gereihter Knorpelzellen von normaler Grösse und Gestalt, an denen Kapsel, Zellleib und Zellkern deutlich als solche erkennbar sind. Daneben hinwiederum sieht man Inseln, die das Doppelte und Dreifache von Knorpelzellen enthalten, bei denen die einzelnen Zellen sehr klein und so dicht aneinandergelagert sind, dass die Grundsubstanz, die in diesen Inseln leicht faserig erscheint, vollkommen in den Hintergrund tritt,



während die Zellanhäufung selbst das Bild beherrscht (Taf. II, Fig. 4a). In anderen Inseln hinwiederum hat sich die Grundsubstanz zwischen einzelnen Zellgruppen in Form breiter Streifen angesammelt, die miteinander communiciren und ein die Alveole durchsetzendes homogenes Maschenwerk bilden, das nach aussen hin ohne sichtbare Grenze in das die Alveolen von einander trennende interalveoläre Bindegewebe übergeht. In den Maschen dieses homogenen Flechtwerkes liegen dann die Knorpelzellen, einzeln oder in Gruppen geordnet und zwar kann das Aussehen dieser Knorpelinseln je nach der Entwickelung des homogenen Maschenwerkes ein ganz verschiedenes sein. Bald sind die Maschen des Netzes sehr gross und in denselben liegt dann eine Anzahl ganz kleiner, dicht gelagerter Knorpelzellen nebeneinander (Taf. II, Fig. 4c), bald sind die homogenen, das Netzwerk zusammensetzenden Grundsubstanzmassen so stark entwickelt, dass aus der ganzen Knorpelalveole fast eine einheitliche homogene Insel geworden ist, innerhalb deren vereinzelte Zellen von verschiedener Form und Grösse wie die Rosinen im Kuchenteig eingelagert erscheinen (Fig. 4d). Ganz grosse monströse Zellbildungen lassen sich hier neben kleinen verkümmerten Formen erkennen. Andere Alveolen hinwiederum zeigen Knorpelzellen und intercelluläres Maschenwerk gleich stark entwickelt (Fig. 4b). Dabei ist die Grenze zwischen derartigen verschieden aussehenden Alveolen nicht immer eine scharfe. Sie gehen ineinander über, wie in Fig. 4 auf Taf. II die Alveolen a, b, c und d. Knochengewebe sieht man in unregelmässigen Zügen an der Stelle der vom Perichondrium ausgehenden Septen zwischen den Alveolen, oder aber direct unter dem Perichondrium selbst und zwar scheint sich dasselbe meist in der Nachbarschaft grösserer Gefässe zu entwickeln (Taf. II, Fig. 3f). Von besonderem Interesse ist das Vorhandensein einer unregelmässig begrenzten Knorpelinsel inmitten der die Präparate umkleidenden Muskelschicht. Es sind an zwei Stellen derartige Knorpelinseln deutlich zu erkennen (Taf. II, Fig. 3b). Sie zeigen uns die Ausbreitung der Geschwulst in die Umgebung des Schildknorpels.

Seit dem Jahre 1894 hat die Literatur der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes keine wesentliche Bereicherung erfahren. Nur gelegentlich erwähnt Gerhardt[1]) eine klinische Beobachtung, welche hier in Kürze mitgetheilt sei.

Bei einem 41jährigen Handelsmann, der mit Bronchitis, Kyphoskoliose, Ohreiterung behaftet eintrat, entwickelte sich später eine rechtsseitige Spitzendämpfung, doch fanden sich nur im Ohreiter, nicht im Sputum Tuberkelbacillen. Kehlkopfbefund: Bei ruhigem Athmen erscheint unter der vorderen Commissur der Stimmbänder, ein wenig nach rechts von der Mittellinie, eine Geschwulst von der Grösse einer mittleren Erbse, von gelber Farbe, die bei Hustenstössen ihre Lage nicht verändert. Ein kleiner Theil der Geschwulst wurde mit der Glühschlinge entfernt. Sie erwies sich dabei knorpelhart. Im Laufe von Monaten wuchs die Ge-

1) Kehlkopfgeschwülste von Prof. Dr. K. Gerhardt (aus Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie). Capitel: Chondrom. Seite 25. Wien 1896.



schwulst zu Bohnengrösse heran, erschien leicht höckerig und nun von blassgelbrother Farbe. In den letzten Monaten wuchs sie nicht weiter.

Der Vollständigkeit halber sei noch die Arbeit von Brindel[1]) erwähnt, welche mir leider nicht zugänglich war. E. J. Moure berichtet als Referent des Semon'schen Centralblattes über dieselbe folgendermaassen:

Die Geschwulst hatte sich bei einem Manne von etwa 30 Jahren in der Gegend des rechten Stimmbandes entwickelt. Der Kehlkopf des Pat. war asymmetrisch, sein Schildknorpel nicht gebuckelt und rechts stärker entwickelt als links. Im mikroskopischen Präparate sah man unter einer Schicht von Pflasterzellenepithel einige Lamellen Bindegewebe und unmittelbar darunter grosse Knorpelzellen, getrennt durch Bindegewebsfibrillen.

Ich selbst bin in der Lage, zwei weitere Fälle von Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes mitzutheilen, von denen ich freilich nur einen, eine Geschwulst der Ringknorpelplatte betreffend, hinreichend lange beobachtete, um eine ausführliche Krankengeschichte liefern zu können. Ich will daher auch über diesen Fall zuerst berichten.

Am 20. Juni d. J. erschien der 59jährige Landarbeiter Christian A. in der Kgl. Universitäts-Poliklink für Hals- und Nasenkranke in Berlin. Derselbe klagte über Husten, Heiserkeit, welche seit einem Jahre besteht und langsam zugenommen hat, sowie über ein Schluckhinderniss an der rechten Seite des Halses, welches aber nicht so stark ist, dass er nicht auch feste Speisen, wenn sie hinlänglich zerkleinert sind, zu schlucken vermöchte. Das Allgemeinbefinden des Pat. kann als ein vorzügliches bezeichnet werden, er ist im Vollbesitze seiner Kraft, hat bisher ohne Unterbrechung gearbeitet und ist, um dies gleich vorweg festzustellen, seiner bestimmten Versicherung nach nie syphilitisch inficirt gewesen.

Die Untersuchung der Nase, des Nasenrachenraumes und des Pharynx ergiebt, abgesehen von einer Schwellung der linken untern Muschel und einer starken Röthung des Velum palatinum und der Gaumenbögen, nichts Besonderes.

Im Kehlkopfe erscheint die rechte Taschenlippe geschwollen, derart, dass sie die rechte Stimmlippe, namentlich im hinteren Theile verdeckt (s. Tafel 3, Fig. 1). Die linke Stimmlippe ist in den hintern zwei Dritteln leicht geröthet. Die Glottis steht schief, von vorne rechts nach hinten links. Der rechte Aryknorpel steht höher als der linke und die rechte Stimmlippe erscheint in ihrer Bewegungsfreiheit beschränkt. Die Bewegungen derselben bei der Phonation erfolgen träge und nicht ganz bis zur Mittellinie, wenigstens nicht im hinteren Theile, wodurch daselbst ein dreieckiger Spalt zu Stande kommt.

Subglottisch sieht man von der hinteren Kehlkopfwand ausgehend einen kegelförmigen, ziemlich scharfkantigen Tumor. Seiner Lage nach scheint derselbe

---

1) Brindel, Enchondrome du larynx, examen histologique (Journal de Médecine de Bordeaux. No. 50. 13. Dec. 1896. — Semon's Centralblatt. XIII. S. 428).



an der Innenfläche der Platte und des hintern Drittels der rechten Bogenhälfte des Ringknorpels zu inseriren. Die obere Fläche des Tumors gehört wesentlich der rechten Kehlkopfhälfte an. Die mediale Fläche desselben sieht man jedoch in der Tiefe sich ganz erheblich auf die linke Hälfte der Ringknorpelplatte herüberstrecken. Bekleidet ist der Tumor mit der einen dünnen, gespannten Eindruck machenden blassgrauroten Larynxschleimhaut. Er füllt fast die hintere Hälfte der rechten Kehlkopfseite aus. Seine Spitze entspricht der Mitte des freien Randes der rechten Stimmlippe und zwar bei der Phonationsstellung derselben.

Bei der Sondirung erweist sich der Tumor knorpelhart!

Die Oesophagussonde (mittlerer Stärke) stösst rechts in Höhe des Ringknorpels auf einen Widerstand, gleitet aber sofort nach abwärts, sowie man die Spitze derselben nach links richtet.

Drüsenschwellungen waren am Halse nicht zu fühlen.

Es handelte sich hier also um eine Kehlkopfgeschwulst, die am Ringknorpel ihren Sitz hat und durch die Platte desselben hindurch in den Pharynx hineinragt. Durch diese Geschwulst ist das Larynxinnere nicht in erheblicher Weise verändert, namentlich ist die Kehlkopfschleimhaut völlig intact geblieben, sie ist nicht ulcerirt, nicht verdickt, nicht von der Geschwulst durchwachsen, sondern erscheint nur dort, wo sie den Tumor überzieht, gespannt und demgemäss etwas blutleerer, als in der Nachbarschaft. Dies im Verein mit der kantigen Form der Geschwulst, ihrer knorpelharten Consistenz und dem vorzüglichen Allgemeinbefinden des Patienten schien darauf hinzudeuten, dass wir es hier mit einer Knorpelgeschwulst zu thun haben.

Zur Unterstützung der Diagnose bediente ich mich der Röntgenstrahlen. Wenn auch die Erfahrung lehrt, dass das Gewebe der Kehlkopfneubildungen im Allgemeinen von den X-Strahlen vollkommen durchstrahlt wird und demgemäss auf dem Schirm keine Schattenbilder liefert, so war doch naturgemäss von den Knorpelneubildungen das Gegentheil zu erwarten. Und in der That sah man[1]) bei der von Herrn Prof. Grunmach im Kgl. Universitäts-Röntgen-Institut am 22. Juni vorgenommenen aktinoskopischen Untersuchung des Patienten, einen Tumor in Höhe des Ringknorpels, nach hinten bis zur Wirbelsäule sich erstreckend, vorne nur durch einen schmalen Spalt von Ring- und Schildknorpel getrennt. Nach oben reicht er fast bis zur Mitte der Schildknorpelplatten, eine Höhe, die dem oberen Rande der Ringknorpelplatte entsprechen würde. Nach unten scheint er, sich stark verjüngend, den unteren Rand der Ringknorpelplatte zu überschreiten; doch kann dieser Befund täuschen, einmal, weil die Trachealknorpel auf dem Schirm nicht mehr zu sehen sind, sodann aber, weil bei der stark nach hinten gebeugten Kopfhaltung des Pat. während der Untersuchung die hinteren Theile der Kehlkopfknorpel tiefer, die vorderen höher liegen, als bei normaler aufrechter Kopfhaltung. Der Tumor wirft auf den Schirm einen viel intensiveren Schatten, als die Kehlkopfknorpel selbst, woraus vielleicht der Schluss auf einen hohen Kalkgehalt resp. eine erhebliche Verknöcherung desselben zu ziehen ist.

---

1) Die Actinogramme, welche ich in der Sitzung der Berliner laryngolog. Gesellschaft vom 3. November 1899 demonstrirte, liessen sich im Druck nicht in wünschenswerther Weise wiedergeben, weshalb auf deren Reproduction an dieser Stelle verzichtet wurde.



Als der Pat. sich Mitte August mir wieder vorstellte, erschien das laryngoskopische Bild unverändert. Als er aber am 25. October wieder kam, mit der Angabe, dass er seit einigen Wochen erhebliche Athembeschwerden habe, ergab die laryngoskopische Untersuchung, dass der Tumor sich beträchtlich vergrössert hatte. Seine obere Fläche wies eine Verbreiterung nach vorne und links auf. Er nahm jetzt die hinteren Zweidrittel der Glottis ein. Seine Spitze entsprach nunmehr der Mitte des freien Randes der linken Stimmlippe und zwar bei Inspirationsstellung derselben, während sie bei der Phonation unter der linken Stimmlippe selbst verschwindet. Die Kanten des Tumors erschienen jetzt viel schärfer ausgeprägt und der durchscheinende Knorpel verlieh der Schleimhaut an denselben eine gelb-weisse Farbe. Bei der Palpation des Kehlkopfes von aussen war rechts hinten in Höhe des Ringknorpels eine Auftreibung zu constatiren; dagegen waren Drüsenschwellungen auch jetzt nicht vorhanden.

Herr Prof. Grunmach war so liebenswürdig, den Pat. nunmehr nochmals actinoskopisch zu untersuchen. Das Actinogramm liess eine Vergrösserung der Geschwulst in der Richtung von vorne nach hinten, sowie von oben nach unten erkennen.

Der Pat. wurde nunmehr zur operativen Entfernung des Tumors Herrn Geh. Rath Prof. E. v. Bergmann zugeführt. Derselbe entschloss sich zur Totalexstirpation des Kehlkopfes, weil diese die besten Chancen sowohl für einen guten Erfolg der Operation an sich als auch für das Ausbleiben eines Recidives bot und führte diese Operation am 10. Nov. 1899 in der diesem Meister der Operationskunst eigenen glänzenden Weise aus. Der Verlauf der Operation war kurz der folgende: Nach vorangegangener Tracheotomia sup. und Einlegung der Hahn'schen Tamponcanüle wird zunächst die Laryngofissur gemacht, um einen Ueberblick über die Ausdehnung des Tumors zu gewinnen. Sodann werden, nach völliger Freipräparirung des Kehlkopfes von beiden Seiten her, die Cornua sup. beiderseits durchschnitten. Mit Benutzung der Tracheotomiewunde wird sodann die Trachea zwischen 2. und 3. Ringe quer durchtrennt, zuerst links, dann rechts, und jedesmal das untere Ende der entsprechenden Seite sofort mit drei Seidenfäden an die Haut angenäht, während in den hinteren Rand der abgeschnittenen Trachea zwei dicke Seidenfäden gelegt und mit Schiebern armirt werden. Nach Durchschneidung des Pharynx oberhalb der Cart. cricoidea lässt sich nunmehr der Kehlkopf herausnehmen. Nach vorausgegangener Blutstillung wird sodann die Mundhöhle durch Nähte zwischen der durchgeschnittenen vorderen Pharynxwand und den seitlichen und oberen Partien bis zur Epiglottis abgeschlossen. Um die Trachea vollständig von der oberen Wunde zu trennen, wird nach links horizontal ein 4 cm langer Schnitt geführt und der so gebildete untere Lappen mit dem rechten Wundrande und weiterhin vermittelst der zuvor in die hintere Trachealwand eingelegten starken Seidenfäden mit der Trachea vernäht. Nachdem die Trachea noch mit einigen dünnen Fäden vorne mit der Haut vereinigt ist, ist sie bis auf eine kleine Stelle unten vorn, welche dem unteren Winkel der Tracheotomiewunde entspricht, vollständig von Haut umgeben. Diese Wunde wird mit einem kleinen Jodoformgazestreifen versehen. Desgleichen wird die grosse obere Wundhöhle, welche durch den Ausfall des Kehlkopfes entstanden ist, mit zwei Jodoformgazestreifen nach rechts und links austamponirt.

Der Wundverlauf war ein vorzüglicher. Die Sondenfütterung gelang leicht. Nach 4 Wochen bereits konnte Pat. selbstständig schlucken. Bei andauernd gutem Allgemeinbefinden vollzog sich die Heilung, durch keinerlei Compli-



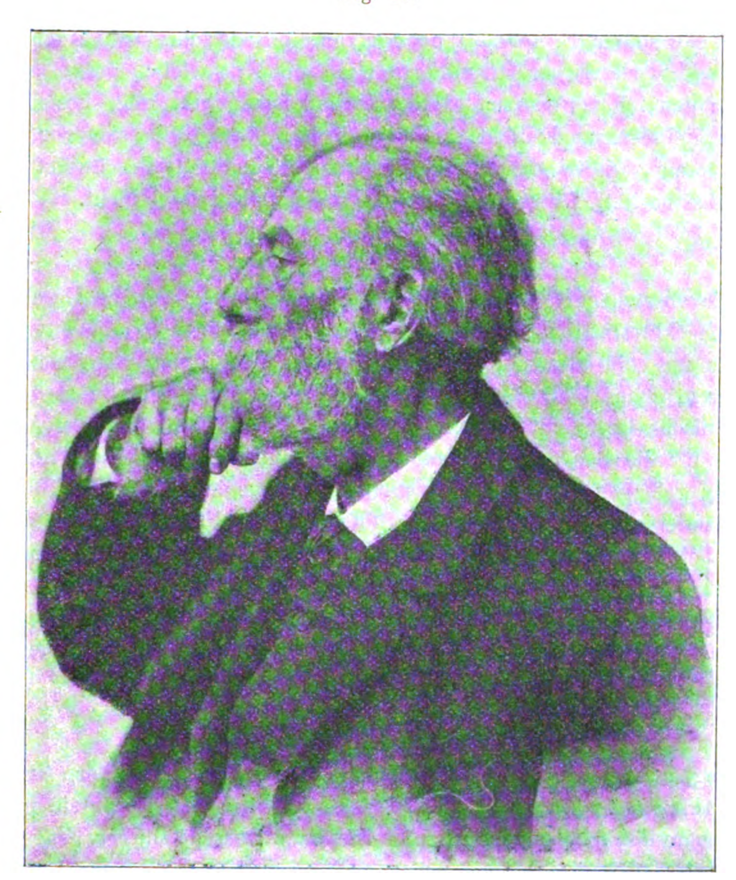
cationen gestört, im Zeitraum von etwa 10 Wochen. Am 19. Januar 1900 konnte Pat. aus der Klinik entlassen werden. Das durch die Operation gewonnene Präparat zeigt bei der Betrachtung von hinten (s. Taf. III, Fig. 3), dass die Ringknorpelplatte zwar eine im Allgemeinen glatte Oberfläche aufweist, aber im Ganzen nach hinten vorgewölbt erscheint. Diese Vorwölbung beginnt im mässigen Grade bereits links von der Mittellinie, überschreitet dann dieselbe, allmälig zunehmend, um sich schliesslich im Winkel zwischen Schild- und Ringknorpel zu einer stark buckelförmigen Prominenz auszubilden, welche den verfügbaren Raum fast völlig ausfüllt (Taf. III, Fig. 3c), alles andere sonst dort befindliche Gewebe bei Seite drängend. Dabei erscheint die Ringknorpelplatte sehr hoch. In der Mittellinie misst sie 3 cm. Von vorne betrachtet, sitzt gleichfalls der grössere Theil der Geschwulst auf der rechten Seite und füllt daselbst die ganze rechte Larynxhälfte zwischen Stimmlippe und erstem Trachealringe aus. Dabei reicht sie nach vorne bis dicht an die vordere Commissur der Schildknorpelplatten und berührt sogar die rechte derselben an ihrer unteren Kante an einer Stelle. Die linke Larynxhälfte (Taf. III, Fig. 4) wird dagegen von der Geschwulst nur zu Dreiviertel ausgefüllt. An dem ins Larynxlumen hineinragenden Theile zeigt die Neubildung eine leicht höckerige Oberfläche. Die grösste Tiefe, d. h. die grösste Ausdehnung in der Richtung von vorne nach hinten, besitzt die Geschwulst etwas links von der Mittellinie. Sie misst daselbst $2^1/_2$ cm. Auf einem in dieser Linie (Taf. III, Fig. 3a, b) angelegten Sagittalschnitte erscheint der Tumor von bläulich-weisser Farbe und durchsetzt von einem blutrothen Geäder (Taf. III, Fig. 4a). Die peripherischen Schichten desselben knirschen beim Durchschneiden unter dem Messer, während die centralen Partien etwa die Consistenz eines Apfels zeigen. Am unteren Ende der Schnittfläche lässt sich noch ein Stück des unteren Randes der Ringknorpelplatte als solches erkennen. Es geht ohne scharfe Grenzen in die Geschwulst über und zeigt im Gegensatz zu der Neubildung auf der Schnittfläche eine durchscheinend gelbliche Farbe. Der Kehlkopf selbst ist nach unten zu schräg abgeschnitten, derart, dass der 1. Trachealring links noch vorhanden ist, rechts dagegen fehlt. Dieser 1. Trachealring (Taf. III, Fig. 4f) ist ausserordentlich hoch, er misst an der vordersten erhaltenen Stelle 1,3 cm in der Höhe. Sein oberer Rand überragt vorne das Niveau der unteren Geschwulstgrenze erheblich, sodass vielleicht die Vermuthung gestattet ist, dass gleichzeitig mit der Geschwulstentwickelung ein Wachsthum der Ringknorpelplatte nach unten stattgefunden hat. Jedenfalls ist ein derartiges Lagerungsverhältniss der Ringknorpelplatte zum vorderen Umfange des ersten Trachealringes für die Beurtheilung des Röntgenbefundes von Wichtigkeit, da das Röntgenbild in einem solchen Falle ein Hinabreichen der Geschwulst bis in die Trachea vortäuschen könnte.

Von dem auf der Schnittfläche sichtbaren Reste der Ringknorpelplatte wird ein Stück im Zusammenhange mit dem benachbarten Tumorgewebe zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung abgetragen. Entkalkung in 15proc. Salpetersäure. Colloidineinbettung. Färbung nach van Gieson: Die Präparate ergeben ungefähr denselben Befund, wie ich ihn von den Präparaten des Fränkel'schen Falles beschrieben habe. Alveolärer Bau, interalveoläre gefässführende Bindegewebssepten, Anhäufung der Grundsubstanz in mehr oder weniger breiten netzartigen Zügen innerhalb der einzelnen Alveolen, dichte Anhäufung der Knorpelzellen etc. Besonders auffallend ist das Verhalten des Tumorgewebes zum Rest der Ringknorpelplatte. Es wächst hier das pathologische Knorpelgewebe in den

normalen Knorpel hinein (s. Taf. III, Fig. 5b), sodass letzterer stellenweise an seinem Rande wie ausgenagt erscheint. Ueberall dort, wo dieses Zerstörungswerk vor sich geht, befinden sich Gefässe von beträchtlicher Grösse in der Nähe (s. Taf. III, Fig. 5c) und zwar in so geringen Zwischenräumen nebeneinander gelagert, dass der ganze Knorpelrest von ihnen gleichsam eingehüllt erscheint. Auch sonst erweist sich das Geschwulstgewebe ausserordentlich gefässreich. Grosse, stark erweiterte, theilweise mit einander communicirende Räume verleihen dem Bilde an einzelnen Stellen nahezu ein cavernöses Aussehen.

Von meinem 2. Falle, den mir Herr Geh.-R. Prof. B. Fränkel vor einigen Jahren in seiner Privatsprechstunde vorstellte, vermag ich die

Fig. 13.



Photographie des Patienten (Figur 13) hier zu veröffentlichen. Der betreffende Patient, ein älterer Herr, bemerkte seit fünf Jahren eine Geschwulst auf der linken Seite des Halses, welche keinerlei Beschwerden

verursachte, aber langsam wuchs. Seit vier Wochen bestand Heiserkeit und Kratzen im Halse.

Die linke Schildknorpelplatte ist, wie aus dem Bilde des Patienten (Fig. 13) ersichtlich, überlagert von einer zweiknolligen Geschwulst von Apfelgrösse, über welche die Haut unverändert hinwegzieht. Diese Geschwulst geht nach rechts hin unten etwas über die Mittellinie hinaus, fühlt sich weich an und zeigt Fluctuation. In den äusseren Theilen ist sie verschieblich, medianwärts aber geht sie unmittelbar in den Schildknorpel über. Im laryngoskopischen Bilde erscheint das Taschenband nach innen vorgetrieben und steht mit seinem unteren Rande in der Mittellinie. Derselbe ist jedoch nicht gradlinig, sondern in zwei Buckeln gestaltet. Der Pat. verweigerte die ihm vorgeschlagene äussere Operation und verschwand aus der Behandlung.

Es soll später (S. 249/250) noch davon die Rede sein, weshalb ich diesen Fall als Knorpelgeschwulst auffasse. Hier sei nur soviel bemerkt, dass der Patient, den ich vor Kurzem wiedergesehen habe, jetzt keine Beschwerden mehr empfindet, auch nicht mehr heiser ist, aber nach wie vor seinen „Bierknoten", wie er sich ausdrückt, d. h. die knollige Geschwulst aussen am Halse besitzt. Laryngoskopiren konnte ich denselben nicht.

Die vorstehenden 30 Fälle stellen ein für eine so seltene Geschwulstart immerhin stattliches Material dar, das, wenn es auch bei Weitem nicht genügt, uns ein abgeschlossenes Bild dieser Kehlkopfaffection vor Augen zu führen, dennoch die Möglichkeit gewährt, wenigstens in grossen Zügen die klinische Geschichte dieser Neubildung zu schildern und uns Anhaltspunkte für die Beurtheilung und event. Behandlung in Zukunft zur Beobachtung gelangender Fälle zu bieten. Ich werde mich in meinen folgenden Auseinandersetzungen zunächst nur auf 26 dieser Fälle beziehen. Von den übrigen 4 kann ich 3 (Macilvain 1831, Türk II. 1866, Roquer y Casadesus 1887) nicht berücksichtigen, weil sie in ihrer Diagnose zweifelhaft sind, während der vierte (Brindel 1896) deswegen aus unserer Betrachtung ausscheidet, weil uns nicht ausreichende Notizen über denselben vorliegen.

Pathologische Anatomie.

Legen wir uns zunächst die Frage vor, mit welcher Art von Knorpelgeschwülsten wir es hier zu thun haben, wie wir sie pathologisch-anatomisch benennen sollen? Die Beantwortung dieser Frage bietet uns gewisse Schwierigkeiten, um so mehr, als aus der Lectüre der Literaturfälle unzweideutig hervorgeht, dass dieselben nicht durchweg derselben Gattung von Knorpelgeschwülsten angehören können.

Virchow theilt bekanntlich die Knorpelgeschwülste, s. Chondrome, in zwei grosse Abtheilungen, die Ecchondrosen und die Enchondrome. Mit dem Namen „Ecchondrosen" bezeichnet er die einfachen



hyperplastischen Formen, d. h. diejenigen Geschwülste, welche aus legitimem Knorpel bestehen, aus Knorpel, der das Recht hat an der Stelle zu sein, wo er zu einer Ecchondrose auswächst. Unter der Bezeichnung Enchondrom will er dagegen heteroplastische Geschwülste verstanden wissen, d. h. solche, welche nicht aus präexistirendem Knorpel, sondern durch eine Aenderung in dem Bildungstypus aus einer nicht knorpligen Matrix entstehen. Er ist sich wohl bewusst, dass eine derartige Eintheilung nicht scharf durchgeführt werden kann, schildert uns in anschaulicher Weise, wie wahrscheinlich auch ein Theil seiner als Enchondrome bezeichneten Tumoren aus ursprünglichem Knorpel hervorgeht und vermeidet diese Schwierigkeit, indem er annimmt, die Ecchondrosen gingen in der Regel aus permanentem Knorpel hervor, während die zweifelhaften Fälle, wo etwa ein Enchondrom aus Knorpel entsteht, transitorischem Knorpel angehörten, der nicht zur rechten Zeit in Knochen umgewandelt ist.

Würden wir diese Eintheilung der Knorpelgeschwülste acceptiren, so wäre ohne Weiteres klar, dass alle in der Literatur beschriebenen und so vielfach als Enchondrome bezeichneten Fälle von Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes — keine Enchondrome sein können, da sie alle aus dem permanenten Knorpel des Kehlkopfes hervorgegangen sind. Folgerichtig müssten wir diese Geschwülste als Ecchondrosen betrachten, wenn uns hier nicht gewisse Bedenken entgegentreten würden.

Wir haben uns in unserem pathologisch-anatomischen Denken und Empfinden im Laufe der Jahrzehnte daran gewöhnt, unter einer Ecchondrose nicht eine Geschwulst im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern einen Auswuchs zu verstehen, einen Auswuchs des Knorpels in gleichem Sinne, wie wir die Exostose als Auswuchs des Knochens auffassen. Nun ist zwar der Unterschied zwischen einem Auswuchs und einer Geschwulst nicht in Worten auszudrücken und wird es nicht sein, so lange wir keine allgemein giltige Definition des Wortes „Geschwulst" besitzen. Wohl aber vermögen wir zu sagen, was wir unter einem „Auswuchs" verstehen. Ich würde den Auswuchs definiren als „eine homoioplastische Neubildung, die, ähnlich wie der Ast eines Baumes, aus dem Mutterorgan herauswächst und genau dieselbe Zusammensetzung, wie das letztere zeigt." Wir müssten dann freilich noch hinzufügen, dass wir im Allgemeinen von einem Auswuchs nur dann zu sprechen pflegen, wenn das Matrikulargewebe ein festes, Knorpel oder Knochen, ist, dürfen uns aber nicht verhehlen, dass auch eine Schleimhauthyperplasie im eigentlichen Sinne des Wortes ein Auswuchs ist und dass, wenn wir den Ausdruck „Polyp" ins Deutsche übertragen wollten, hierfür kaum eine bessere Uebersetzung gefunden werden könnte, als sie eben in dem Ausdruck „Auswuchs" gegeben ist.

Wenn wir uns unsere 26 Fälle auf diese Definition hin ansehen, so finden wir in der That eine ganze Reihe unter ihnen, die wir in diesem Sinne als Knorpelauswüchse s. Ecchondrosen bezeichnen können, so vor allen den von Ash beschriebenen Auswuchs des Schildknorpels, der sich von der Innenfläche desselben schräg nach vorn und innen, nach der

Basis der Epiglottis zu erstreckte, ferner den 1. Fall Boekers, betreffend einen linsengrossen, dicht unterhalb der rechten Stimmlippe, nahe der vorderen Commissur gelegenen Auswuchs der rechten Schildknorpelplatte, des Weiteren den von Gerhardt beschriebenen Fall einer bohnengrossen Geschwulst, dicht unterhalb der vorderen Commissur, etwas rechts von der Mittellinie und Ingal's Fall einer kleinen conischen, von der Innenfläche des Schildknorpels unterhalb der vorderen Commissur entspringenden Knorpelgeschwulst. Ausser diesen vier Fällen können wir auch noch fünf weitere hierher rechnen, die sich von ihnen nur dadurch unterscheiden, dass sie mit breiterer Basis dem Muttergewebe aufsitzen. Es sind dies die Falle von Porter (Ecchondrose, dreiviertel des freien Randes der linken Epiglottishälfte einnehmend), Musser (wallnussgrosser Tumor, von der rechten Hälfte der Ringknorpelplatte ausgehend), Bertoye (mandelgrosser Tumor an der rechten Seite der Innenfläche des Ringkorpels, die hinteren zwei Drittel desselben einnehmend), Bruns (Tumor an der Innenfläche der Platte und der rechten Ringhälfte des Ringknorpels, durch eine tiefe Furche in zwei Theile getheilt) und Flatau (haselnusskerngrosser Tumor an der laryngealen Kehldeckelfläche, nach oben bis zum freien Rande der Epiglottis sich erstreckend). Natürlich sind auch die beiden von Virchow an der Leiche beobachteten Protuberanzen an Ring- und Schildknorpel, Rokitansky's Hyper- und Exostosen an den verknöcherten Kehlkopfknorpeln, sowie auch die Beobachtungen Eppinger's und Birch-Hirschfeld's hierher zu zählen.

Die anderen 13 Fälle dagegen würden sich in ihren Eigenthümlichkeiten mit unserer Definition des Begriffes Ecchondrose nicht decken. Während wir mit dem Begriffe der Ecchondrose die Vorstellung verbinden, dass das Muttergewebe, von dem der Auswuchs ausgeht, durch denselben gar keine oder doch keine wesentlichen Veränderungen in seiner Form, seinem Bau und seiner histologischen Zusammensetzung erfährt, finden wir in 12 weiteren Fällen den Mutterknorpel selbst mitergriffen. Am deutlichsten ist dies in sieben derselben ausgeprägt. Froriep schildert in seinem Falle ausführlich, wie die Geschwulst, welche an beiden Flächen des linken Schildknorpels hervorragte, das ursprüngliche Gewebe desselben vollkommen verdrängt hatte. Er beschreibt in demselben Kehlkopfe eine degenerirte Stelle an der Innenfläche der Ringknorpelplatte von der Dicke einer Linie und der Ausdehnung eines Silbergroschens, welche dasselbe schwammig-knochige Gefüge aufweist, wie die Schildknorpelgeschwulst, aber nicht aus dem Knorpel hervorragt, sondern gerade in denselben hinein sich erstreckt. Türk schildert in seinem 1. Falle eine beträchtliche Verdickung der linken Hälfte der Ringknorpelplatte, derart, dass diese verdickte Partie in toto den laryngoskopisch beobachteten Tumor darstellt, der sich also in keiner Weise von dem ursprünglichen Ringknorpel an der betreffenden Stelle abgrenzt, diesen vielmehr in sich hineingezogen und degenerirt hat. Boeker hatte in seinem 2. Falle den Ringknorpel exstirpirt und konnte zeigen, dass die Platte des Ringknorpels

in die Geschwulst aufgegangen war. Putelli beschreibt ausführlich, dass in seinem Falle die Ringknorpelplatte von einem Tumor eingenommen war, der sich etwas nach hinten, bedeutend mehr nach vorn vorwölbte, der an seinem hintern Umfange von einer kaum über 1 mm dicken gelblichen Knorpellamelle überkleidet wurde, vorn dagegen mit höckriger Oberfläche frei in das submucöse Schleimhautgewebe hineinragte. Er bezeichnet die am hintern Umfange des Tumors befindliche dünne Knorpellamelle als makroskopisch erkennbaren Rest des Ringknorpels. In dem Fränkel-schen Falle beschrieb ich, wie die Schildknorpelplatte durch den Tumor völlig aufgeblasen zu sein schien und wie sich die Reste derselben nur in der Peripherie erkennen liessen. In meinem 1. eigenen Falle schliesslich durchsetzte ein gut haselnussgrosser Tumor die rechte Ringknorpelplatte, ragte ins Larynxlumen sowohl, wie in den untersten Theil des Pharynx hinein und stellte eine einheitliche Masse dar, welche das ursprüngliche Gewebe des Ringknorpels in sich anfgenommen hatte. Auch meinen zweiten Fall möchte ich auf Grund des klinischen Befundes hier einreihen.

Von der Erwägung ausgehend, dass die soeben citirten sieben Fälle mit Ausnahme eines einzigen, des Froriep'schen Falles, zur Zeit, als Virchow sein Geschwulstwerk herausgab, noch nicht veröffentlicht waren, hielt ich es für geboten, unsern Altmeister selbst nach seiner Ansicht über diese Form der Larynxgeschwülste zu befragen. Herr Geheimrath R. Virchow, der mir in liebenswürdigster Weise Auskunft ertheilte, erkannte die Eigenart dieser Geschwülste an, hob hervor, dass man den Namen Enchondrom für die Geschwülste reserviren müsse, welche aus einer nicht knorpligen Matrix entstehen und meint, dass sich für unsere Geschwulstgattung der Name **Chondrom** empfehlen würde. Wir hätten also in Zukunft unter Chondromen nicht jede Art von Knorpelgeschwülsten schlechtweg, sondern nur diejenigen Knorpelgeschwülste zu verstehen, welche aus und im permanenten Knorpel entstehen, andererseits aber, um es kurz auszudrücken, alle Eigenschaften der Enchondrome, selbst deren Malignität, aufweisen können. Den Froriep'schen Fall, welchen Virchow selbst in seinem Geschwulstwerke bei Besprechung der Ecchondrosen citirt und als einen „sehr merkwürdigen" bezeichnet, würden wir demgemäss auch als Chondrom zu bezeichnen haben.

Und ebenso, wie das wahre Enchondrom in wirklicher Combination mit anderen Gewebsformen vorkommt, so dass dieselbe Geschwulst in verschiedenen ihrer Theile verschiedenen Entwicklungstypen entspricht, so auch das Chondrom. Nicht weniger als fünf unserer Fälle stellen solche Mischgeschwülste dar. Hierher gehört das Fibro-Enchondroma myxomatodes der Cart. thyreoidea, welches Caselli beschrieben hat, das Chondrosarkom der Cart. thyreoidea, dessen Beschreibung wir Toeplitz verdanken, sowie auch J. W. Bond's Chondromyxom, welches von der Vorderfläche der Ringknorpelplatte ausgegangen war. Hierher gehören auch die Geschwülste, welche Ehrendorfer und Mackenzie beschrieben

haben, bei denen sich Neubildungen, welche ursprünglich das Aussehen einfacher Ecchondrosen hatten, später als zusammengesetzte Geschwülste erwiesen, die sich durch schnelles Wachsthum, durch ihren destruirenden Charakter, durch ihr Recidiviren als hochgradig bösartig documentirten.

Eine besondere Stellung werden wir denjenigen Neubildungen einräumen müssen, welche einem Entzündungsprocess ihre Entstehung verdanken. Freilich ist bisher erst ein Fall veröffentlicht worden, in welchem eine derartige Entstehungsursache angenommen werden konnte. Es ist dies der Stoerk'sche Fall. Hier hatte wahrscheinlich die Entzündung nicht nur zur Entstehung der Ecchondrose, sondern auch zur Verwachsung des Aryknorpels mit seiner Unterlage geführt. Freilich werden wir auch, und dies sei gleich an dieser Stelle bemerkt, bei manchem anderen Falle noch annehmen müssen, dass sich die Neubildung zum Mindesten mit einem Entzündungsprocesse combinirt habe, unter dessen Einfluss sie dann eine bedeutendere Grösse erreichte. In der Literatur ist auch von Dignat[1]) ein Fall von Ecchondrose des Ringknorpels niedergelegt worden, der unter dem Einfluss einer tuberculösen Entzündung entstanden sein soll. Neben einer Perichondritis cartilag. thyreoideae und dem Verlust eines Aryknorpels, sah man einen bereits verknöcherten Knorpelauswuchs in Form eines Hundezahnes der hinteren Fläche des Ringknorpels aufsitzen. Auch Fälle von starker Callusbildung nach Fracturen einzelner Knorpel — wie sie meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden sind — dürften, wenn sie zur Beobachtung gelangen sollten, der Categorie der entzündlichen Knorpelneubildungen eingereiht werden müssen.

Den Auswüchsen, den wahren Neubildungen s. Chondromen, den Mischgeschwülsten und den entzündlichen Neubildungen gesellen sich nun als 5. Gruppe die Fälle von allgemeiner Hypertrophie eines oder mehrerer Kehlkopfknorpel hinzu, wie solche von Travers, Gintrac und A. Rosenberg beschrieben worden sind.

Der Fall von Travers[2]), welcher von Albers[3]) unter dem Titel „Beobachtung einer Verknöcherung der Kehlkopfknorpel" citirt wird, ist kurz der folgende:

Ein 50jähriges, bis dahin stets gesundes Fräulein bekommt im Frühjahr 1818 Schlingbeschwerden, welche im Laufe eines halben Jahres so erheblich zunahmen, dass selbst das Verschlingen einer geringen Quantität von Flüssigkeit nur mühevoll und unter Schmerzen gelang. Nach Entfernung der vergrösserten linken Mandel, welcher die Kranke die Ursache ihres Leidens zuschrieb, trat keine Erleichterung der Beschwerden ein. Der nunmehr so tief als möglich in den Rachen

1) Dignat, Revue mensuelle de laryngol. 1883.

2) Fr. Travers, A case of ossification and bony growth of the cartilages of the larynx. Med.-chir. transact. 1816. Vol. II.

3) J. Albers, Die Pathol. u. Therapie der Kehlkopfkrankheiten. Leipzig. 1829. S. 248.



gebrachte Zeigefinger fühlte ganz deutlich eine Hervorragung über den ganzen Canal, ausser an seiner linken und hinteren Seite, wo man nur eine geringe Erweiterung wahrnehmen konnte. In dieselbe wurde eine gewöhnliche hornröhrene Bougie gebracht; allein jede Kraftanstrengung, diese hinauszustossen, war ohne Erfolg. Am selben Abend starb die Kranke. Die Section ergab eine bedeutende Vergrösserung des Schild- und Ringknorpels, welche auch vollkommen in Knochen verwandelt waren. Durch den Druck auf den Schlund wurde dem Speisedurchgang ein Hinderniss in den Weg gelegt und eine deutliche kreisförmige Linie wurde an der hinteren Seite des Schlundes gesehen, die von dem Druck des Ringknorpels herrührte. Der Schlund hatte sein natürliches Aussehen. Die übrigen Kehlkopfs- und Luftröhrenknorpel schienen nur einen geringen Grad dieser krankhaften Veränderung erlitten zu haben. Die Schilddrüse war nicht vergrössert, sie war nur fester als gewöhnlich und einige Knochenabsetzungen waren durch ihre Substanz vertheilt.

Gintrac[1]) bezeichnet den von ihm beobachteten Fall als „Hypertrophie concentrique du cartilage cricoide", während Cruveilhier, der denselben citirt, ihn als submucöse subglottische Laryngitis bezeichnet wissen will. Die Krankengeschichte ist nach dem Berichte Cruveilhier's kurz die folgende:

„Vingt-huit ans; toux et dyspnée habituelles, respiration difficile accompagnée de sifflement comme si l'air avait traversé une ouverture étroite. Quelques jours avant la mort, à la suite de courses fatigantes et de l'usage d'aliments excitants, augmentation de la toux et de la dyspnée; plusieurs accès de suffocation avec quintes de toux prolongées: le malade meurt asphyxié pendant un de ces accès.

Le larynx présente un rétrécissement très considérable de sa cavité à sa partie inférieure, ou sous-glottique, qui n'avait environ qu'une ligne de diamètre. C'était aux dépens du cartilage cricoïde, concentrique ment hypertrophié, qu'avait lieu ce rétrécissement: étroit et mince en devant, ce cartilage offrait en arrière et sur les côtés une épaisseur de 8 à 9 lignes. Sa surface externe était inégale et bosselée. Son bord inférieur présentait des saillies considérables et des échancrures profondes. Les articulations crico-thyreoidiennes étaient soudées. La structure du cartilage cricoïde était en outre altérée: sa substance était intérieurement ramollie et comme fongeuse. Elle n'offrait aucune trace d'ulcération ni de suppuration. Elle n'était abreuvée par aucun fluide: elle était renfermée de tous côtés par une lame cartilagineuse, mince, dense et presque osseuse. Au niveau du rétrécissement, la membrane muqueuse était plus épaisse; elle était reuforcée dans cette partie par une couche de tissu cellulaire dense, qui l'unissait étroitement à la surface interne du cartilage. Les autres parties du larynx étaient sans altération. Les poumons, volumineux, s'affaissaient à peine sous la coulonne atmosphérique. Les canaux aériens, la trachée surtout, avaient plus de volume que de coutume.

1) Gintrac, Hypertrophie concentrique du cartilage cricoide. 1830.



Cruveilhier[1]) hält die hier von Gintrac beschriebene Knorpelverdickung für eine Folge der chronischen Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, ein Vorgang, der immerhin als ein überaus seltener würde bezeichnet werden müssen, zumal in den bisher in der Literatur veröffentlichten Fällen von Laryngitis submucosa subglottica von einem Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der Schleimhaut auf den Knorpel nichts erwähnt ist. Immerhin werden wir dem Gintrac'schen Falle mit einigem Vorbehalt entgegentreten müssen, zumal auch Virchow ihn als nicht ganz unzweifelhaft bezeichnet.

A. Rosenberg[2]) stellte in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im Jahre 1895 eine dem Materiale der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke entstammende Patientin mit einem „diffusen Ecchondrom" des Larynx vor. Er berichtete über diesen Fall folgendermaassen:

Eine 35jährige Eisenbahnbeamtenfrau suchte vor etwa 6 Wochen unsere Poliklinik auf, weil sie seit einigen Monaten bemerkte, dass der Umfang ihres Halses in der Gegend des Kehlkopfes zunahm, weil sie leichte Beschwerden beim Schlingen hatte. Bei der pharyngo- und laryngoskopischen Untersuchung findet man keine Veränderung. Dagegen constatirt man bei der Betastung des Kehlkopfes und des Zungenbeins eine enorme Massenzunahme derselben. Das Zungenbein ist besonders in der Mitte erheblich verdickt und zwar nur nach aussen, resp. nach oben und unten, nicht nach innen zu. Es ist ungefähr 2 Finger dick, eiförmig, wird nach den beiden Seiten, nach den Zungenbeinhörnern zu, etwas spitz zulaufend und reicht nach vorn zu so weit gegen das Kinn hin, dass die Entfernung von diesem bis zum Zungenbein ungefähr auf die Hälfte der normalen Distanz reducirt ist. Ebenso rückt das Os hyoideum nach unten gegen den Schildknorpel so weit herunter, dass man nicht im Stande ist, einen Zwischenraum zwischen beiden abzutasten. Das beruht nun nicht bloss auf der Zunahme des Zungenbeins, sondern auch auf der Verdickung des Schildknorpels. Dieser ist nämlich ebenso wie das Zungenbein in allen seinen Dimensionen — aber ebenfalls nur aussen — erheblich verdickt. Man ist nicht im Stande, die Contouren des Schildknorpels deutlich abzutasten. Insbesondere kann man nicht die Incisura thyreoidea fühlen. Vielmehr ist man nur im Stande, einen spaltförmigen Zwischenraum zwischen Zungenbein und oberem Schildknorpelrande festzustellen. Ebenso hat die Breite des Knorpels erheblich zugenommen, so dass der normale Kehlkopf höchstens Zweidrittel von der Breite des Raumes beanspruchen würde, den er in diesem Falle einnimmt. In derselben Weise nun hat der Ringknorpel an Masse zugenommen und so ist auch der Raum zwischen Cartilago thyreoidea und cricoidea erheblich verengt worden. Die untere Kante des letzteren überdacht gewissermaassen den ersten Trachealring. Sonst ist die Patientin durchaus gesund. Ich möchte nach alledem annehmen, dass es sich um ein, wenn ich so sagen soll,

---

1) J. Cruveilhier, Traité d'anat. path. générale. Paris 1852. T. II. p. 274 u. ff.

2) A. Rosenberg, Verhandlungen der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin. Bd. VI. Sitzung vom 26. April 1895.

diffuses Ecchondrom des Larynx handelt, das merkwürdiger Weise nicht wie für gewöhnlich nach innen, sondern nach aussen zu, glücklicher Weise für die Pat., gewachsen ist.

Wenn ich die in der Literatur sich vorfindenden mitgetheilten Fälle in der angegebenen und begründeten Weise classificirt habe, so bin ich mir wohl bewusst, mit meiner Eintheilung im Gegensatz zu fast allen Autoren zu stehen, so weit bisher diesbezügliche Aeusserungen von denselben vorliegen. In den meisten Lehrbüchern der Laryngologie ist noch von dem Enchondrom des Kehlkopfes die Rede, und in den Arbeiten, die sich mit den Kehlkopfneubildungen beschäftigen, so auch in der neuerdings von Jurasz[1]) erschienenen Abhandlung, werden die Knorpelgeschwülste in toto den gutartigen Geschwülsten zugerechnet, eine Auffassung, die, wie jeder, der die veröffentlichten Krankengeschichten studirt zugestehen muss, für die von mir als „Chondrome" und „Mischgeschwülste" bezeichneten Neubildungen jedenfalls nicht unbedingt zutrifft. Bertoye zählt in seiner 1886 erschienenen Monographie die in der Literatur veröffentlichten Fälle nur chronologisch auf und verzichtet auf jede Gruppirung derselben, weil seiner Ansicht nach ein vollgültiges Urtheil nach der Lectüre der Originalarbeiten nicht immer möglich ist. Putelli giebt uns 1888 folgende Eintheilung:

1. Ecchondrosen s. Knorpelauswüchse!
   (Dignat, Virchow, Schottelius, Eppinger, Stoerk, Ash, Boeker I, Bruns.)
2. Chondrome s. Knorpelgeschwülste!
   a) Knorpelneubildungen unbestimmter Natur. (Travers, Gintrac.)
   b) Nicht sichere Knorpelgeschwülste, sondern Geschwülste anderer Art, oder solche eines anderen Ursprungs, die auf den Larynx übergegriffen haben. (Macilwain, Türck II, Mackenzie.)
   c) Wirkliche Enchondrome.

1. Froriep,	5. Bertoye,
2. Türk I,	6. Boeker,
3. Billroth-Ehrendorffer,	7. Birch-Hirschfeld,
4. Musser,	8. Putelli.

Er definirt die Ecchondrosen als Knorpelauswüchse oder Verdickungen, die nicht als wirkliche Geschwülste zu bezeichnen sind, da ihnen die für solche charakteristischen Eigenschaften, nämlich das permanente selbstständige Wachsthum und die mehr weniger embryonale Anlage fehlen,

1) A. Jurasz, „Die gutartigen Neubildungen des Kehlkopfes" (P. Heymann's Handb. der Laryng. u. Rhinol. Bd. I. S. 815).

indem sie, zum Theil wenigstens, in entzündlichen Reizen die Ursache ihrer Entstehung finden. Die Chondrome dagegen bilden nach seiner Beschreibung meist im Verhältniss zu dem den Ursprung gebenden Knorpel umfänglichere Geschwülste von der Grösse einer Mandel bis Wallnuss, unter welchen der Knorpel theilweise aufgehen kann. Sie zeichnen sich durch ihr andauerndes, wenn auch ihrer Natur entsprechend langsames Wachsthum aus und bedingen bei ihrem Sitz an einem so lebenswichtigen

I. Ecchondrosen

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
A. Ecchondrosen mit klein. Basis.					
a) Sitz am Schildknorpel.	1884	Ash.	Männl. 42 J.	Reichlich 1 cm lang.	Von der Innenfläche der recht. Cart. thyr. (Basis des Cornu sup.) entspringend, schräg nach vorn und innen, nach der Basis der Epiglottis zu sich erstreck., von conischer Form, mit Schleimhaut bekleidet.
	1886	Böker I.	Männl. 23 J.	Linsengross.	Dicht unterhalb des r. Stimmbandes, nahe der vorderen Commissur, von der Innenfläche der r. Schildknorpelplatte ausgehend, von normaler Schleimhaut überzogen.
	1888	Ingals.	Männl. 24 J.	Im Laufe einer 8 monatlich. Beobachtung gewachsen v. 6-7 mm Dicke an d. Basis u. 4 mm Dicke an der Spitze, bis zu 1 cm Durchmesser an der Basis u. 6 mm an d. Spitze.	Subglottisch, gerade unterhalb der vorderen Commissur, theils an der Innenfläche des Schildknorpels, theils an der Membrana crico-thyreoidea inserirend, ein kleiner, etwas conischer Tumor von glatter, leicht höckriger Oberfläche.
	1863	Virchow I. (Sectionsbefd.)	—	Höher als 2 Linien.	An der vordern Hälfte des innern Umfanges d. Schildknorpels sitzend.
b) Sitz am Ringknorpel.	1863	Virchow II. (Sectionsbefd.)	—	2 Linien hoch, an d. Basis ziemlich ebenso breit.	An der hint. Hälfte des innern Umfanges.

Organe für ihre Träger mehr weniger schwere, ja lebensgefährliche Erscheinungen. Diese Definition des Begriffes Chondrom deckt sich ungefähr mit unserer Definition desselben Begriffs, passt aber durchaus nicht auf all' die Geschwulstarten, welche Putelli selbst diesem Begriffe unterordnet, sondern nur auf eine derselben, und zwar diejenige, die er mit dem, wie wir gesehen haben, zur Verwirrung Anlass gebenden Ausdruck Enchondrom belegt.

des Larynx.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
—	Beständiger Reiz im Halse, öftere Heiserkeit u. Gefühl als ob Etwas im Halse sässe, das an der vollen Entfaltung der Stimme hindere.	Intralaryngeale Entfernung mittelst der Guillotine. Keine Blutung. Geringe Schluckschmerzen für wenige Tage, völlige Heilung.
Der Tumor hebt das r. Stimmband an sein. vord. Ende etwas in d. Höhe u. drängt es gleichztg. nach aussen, sodass bei der Phonation im vorderen Theile der Stimmritze ein Spalt entsteht, der fast ganz von dem Tumor ausgefüllt wird. Schleimhaut des übrigen Kehlkopfes normal, nirgends entzündliche Erscheinungen.	—	Intralaryngeale Entfernung mit dem Messer und einem eigens dazu nach Art der Luer-schen Hohlmeisselzange angefertigten Instrumente.
Stimmbänder leicht geröthet, ungefähr in der Mitte des linken ein schmaler conischer Auswuchs, der etwa 3 mm im Durchmesser hatte u. nach adstringirender Behandlung der Larynxschleimhaut und innerl. Darreichung v. Jodkali verschwand.	Beständige Heiserkeit seit fast einem Jahre!	Cauterisation des Tumors mittelst Acid. chrom.; in 12—13 Sitzungen endgiltige Beseitigung desselben.
—	—	—
—	—	—

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
c) Sitz an d. Epiglottis.	1880	Eppinger (Sectionsbefd.)	Männl. 36 J.	Hanfkorngross.	In der Mitte der hintern Fläche der Epiglottis ein rundliches, derbes Geschwülstchen, über welchem die Schleimh. u. das subcutane Bindegewebe höchst verdünnt, erblasst u. gespannt waren.
B. Ecchondrosen mit breit. Basis.					
a) Sitz am Schildknorpel.	1896	Gerhardt.	Männl. 41 J.	Von der Grösse einer mittleren Erbse, im Laufe von Monaten zu Bohnengrösse herangewachsen.	Der Tumor sitzt unter der vord. Commissur, ein wenig nach rechts u. ist von gelber Farbe. Nach einem operativen Eingriff und weiterem mehrmonatigem Wachsthum wird er leicht höckrig u. von blassgelbrother Farbe.
b) Sitz am Ringknorpel.	1882	Musser.	Männl. 50 J.	Wallnussgross.	Subglottischer Tumor, von der rechten Hälfte der hint. Ringknorpelplatte derart in das Lumen hineinragend, dass der einzig freie Raum links vorne bleibt.
	1886	Bertoye.	Männl. 42 J.	Mandelgross.	Unterh. d. Stimmb. e. rund., glatt., grauroth. Tumor, der an d. recht. Seite d. Innenfl. d. Ringkn. sass u. die hinter. $^2/_3$ dess. einnahm. Er war halbkug., v. glatt. Oberfl., nicht gelappt u. v. blass. Farbe.
	1888	Bruns.	Weibl. 17 J.	6-8 mm prominirend.	An d. hint. Kehlkopfw. ein flach. rundl., von unveränd. Schleimh. überzog. Tumor, welch. nach ob. b. dicht z. Niveau d. Glott. reichte. Ein zweit. Tumor unterh. d. recht. Stimmband., dasselbe sein. ganz. Länge nach überrag. u. bis geg. d. Mitte d. Lumens vorspringend. Beide Abschnitte d. Geschwulst durch eine oberflächliche Furche scheinb. von einander getrennt.
		Birch-Hirschfeld (Sectionsbefd.)	Männl. 45 J.	Wallnussgross.	Von der Platte des Ringknorp. ausgehend und breitgestielt in das Lumen vorragend.
c) Sitz an d. Epiglottis.	1879	Porter.	Männl. 44 J.	3 Linien breit.	Ein scharf begrenztes Knötchen nahm $^3/_4$ des freien Epiglottisrandes, links von der Medianlinie ein. Ein Viertel der Oberfläche war ulcerirt. Der Rest glatt, fest u. nicht sehr geröthet.
	1894	Flatau.	Männl. ?	Haselnusskerngross.	Tumor an der laryngealen Kehldeckelfläche, nach oben bis zum freien Rande der Epiglottis reichend, von glatter Schleimhaut überzogen.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
—	—	Pat. war an allgemein. Tuberculose zu Grunde gegangen und hatte daneben Zeichen allgemeiner Anthracose dargeboten.
—	—	Pat. leidet an Bronchitis, Kyphoscoliose und Ohreiterung. Später entwickelte sich eine rechtsseitige Spitzendämpfung, doch fanden sich nur im Ohreiter, nicht im Sputum Tuberkelbacillen. Ein kleiner Theil der Geschwulst wurde mit der Glühschlinge entfernt und erwies sich als knorpelhart.
Das rechte Stimmband stand unbeweglich still, war zur Seite gezogen, der rechte Aryknorpel bewegte sich gleichfalls nicht (Ankylose).	Reiz in der Kehle, Kurzathmigkeit, zunehmende Heiserkeit, beschwerdefreies Schlucken, kein Auswurf!	Tracheotomie wegen bedrohlicher Dyspnoe. Vier Tage darauf Tod an Pneumonie.
—	Rauhe Stimme seit 7—8 Jahr. Nach einer Erkält. Laryngo-Tracheo-Bronchitis, welche bald Stimmlosigk., erschw. Athmng. u. Schluckschmerz. im Gefolge hatte.	Tracheotomie. Die Beschwerden schwinden bis auf die Schluckschmerzen. 7 Tage post tracheotomiam, Tod an Lungenaffection.
Die oberen Partien des Kehlkopfes vollkommen frei, ohne entzündliche Reizung. Bei der Phonation schmale Spalte im hinteren Theile der Glottis.	Seit einem Jahre bei körperlichen Anstrengungen Athembeschwerden verbunden mit hörbarem Stridor.	Spaltung der beiden obersten Trachealringe, des Ringknorpels, des Lig. coroides und des untern Schildknorpelrandes bis zur Insertion der Stimmbänder. Stückweises Abtragen d. Geschwulst mit Scheere und schneidender Zange. Glatte Heilung. Vier Jahre später zeigte Pat. noch kein Recidiv.
—	—	—
Leichte Röth. d. Stimmlippen.	Seit 5 Monaten Schluckbeschwerden. In letzter Zeit Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes und andauernder Husten.	Abtragung des Epiglottisrandes und der Neubildung mittelst der schneidenden Zange.
Doppelseit. Stimmbandfibrome.	—	—

II. Chondrome

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
a) Sitz am Schildknorpel.	1834	Froriep. (Sectionsbefd.)	Männl. 46 J.	Die Geschwulst am linken Schildknorpel wallnussgross, die am rechten viel kleiner.	Die Geschwulst verhindert den Durchblick durch die Glottis von oben nach unten, ragte, namentl. im hint. Theile, auch in d. Pharynx hinein u. nahm die linke Schildknorpelplatte ein. Eine ähnl. Geschwulst sass am unteren Rande d. rechten Schildknorpelplatte, nur nach innen vorragend.
	1894	B. Fränkel.	Männl. 62 J.	Reichlich hühnereigross.	Das rechte Taschenband, medianwärts vorgewölbt bis zur Mittellinie, namentlich im vorderen Theile der Stimmritze. Aussen am Halse eine taubeneigrosse, pralle Geschwulst, mit der Mitte der Platte d. recht. Schildknorpels verwachsen.
	1899	A. Alexander II.	Männl. ält. als 50 J.	Reichlich apfelgross.	Linke Schildknorpelpl. v. einer zweiknoll. Geschwulst überlag., die unten etwas nach rechts hin über d. Mittellinie hinausgeht, in d. äuss. Theilen verschiebl. ist, medianwärts unmittelbar in den Schildknorpel übergeht. Weiche Consist., Fluctuation. Taschenband nach inn. vorgetrieb., steht mit sein. unt. Rand in der Mittellinie. Derselbe ist 2buckelig.
b) Sitz am Ringknorpel.	1866	Türk I.	Männl. 52 J.	1 Zoll lang.	Subglott. Tumor unterh. d. link. wahren Stimmbandes, höckerig, geröthet, v. d. Innenfläche d. Ringknorpelringes u. auch der Platte ausgehend, das ganze Kehlkopflumen bis auf ein d. vord. Wand anliegendes Loch verengernd.
	1886	Böcker II.	Männl. 62 J.	Haselnussgross.	Subglott. an d. Hinterwand ein ovaler Tumor, von der ganzen Innenfl. d. Platte u. d. angrenz. link. Bogen d. Ringknorp. ausgehend u. d. Lumen d. Kehlkopfes so weit verleg., dass nur ein sichelförm. Spalt f. d. Athmung übrig bleibt. Der Tumor ist v. glatter Oberfl., v. kaum geröth. Schleimhaut überzogen.
	1888	Putelli.	Männl. 50 J.	Im Durchschn. 26 mm dick, 23 mm lang.	Blassrothe Geschwulst unterh. d. Stimmbänd., halbkuglig, an d. Oberfl. leicht höckrig, v. d. Ringknorpelplatte ausgeh., bekleidet mit stark gespannter verdünnter Schleimhaut von serosaähnlichem Aussehen. Der Tumor wölbt sich auch etwas in den Pharynx hinein vor.

des Larynx.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
Die linke Seitenhälfte d. Kehlkopfes beträchtlich geschwollen, von normaler, nur an einigen Stellen unbedeut. gerötheter Schleimhaut überzogen.	Soll lange Zeit an Husten mit beträchtlichem Auswurf gelitten haben, war stark abgemagert, wurde moribund in die Charité eingeliefert.	Chronische Bronchitis.
Stimmband verdickt, Eingang in den Ventrikel verstrichen, Aussenbewegung des Stimmbandes erhebl. beschränkt, fast aufgehoben.	Seit etwa 9 Monaten, angeblich in Folge von Erkältung, heiser.	1. Incision der äusseren Geschwulst. Nach der Wundheilung schwoll das rechte Taschenband nur vorübergehend ab. — 2. Ein Jahr später grosses Recidiv. Entfernung der rechten Schildknorpelplatte und des vorderen Drittels der linken. — 3. Ein halbes Jahr später neues Recidiv. sowie auch zwei chondromatöse Drüsen im Carotidenwinkel. Entfernung derselben. Kurze Zeit darauf Tod (Pneumonie?)
—	Geschwulst auf der linken Seite des Halses seit fünf Jahren, keine Beschwerden verursachend, langsam wachsend. Seit 4 Wochen Heiserkeit und Kratzen im Halse.	Pat. heute beschwerdefrei, Die Geschwulst besteht nach wie vor.
Schleimhaut des ganzen Kehlkopfinnern unterhalb d. Glottis geröth. Der l. Wrisberg'sche u. Santorini'sche Knorp. stehen nach aussen u. rückw. fixirt, ebenso wie das enorm nach ausw. gestellte l. Stimmband.	Seit $^1/_2$ Jahr heiser, seit $^1/_4$ Jahr aphonisch und dyspnoisch, letzteres mit zeitweise wechselnder Intensität. Schlingen normal. Keine Schluckschmerzen. Geringe Abmagerung.	Pat. erlag einem dyspnoischen Anfalle.
Kehlkopf ohne jede entzündliche Reizung. — Stimmbänder schliessen normal.	Mann mit oberflächlicher Athmung und deutlichem stenotischen Geräusch bei schnellem Inspirium.	Laryngofissur nach vorausgeschickter Tracheotomie. Exstirpation des Ringknorpels unter Zurücklassung der Postici. Patient muss dauernd eine Canüle tragen, da die Stimmbänder sich beim Inspirium an einander legen. Kein Recidiv. Pat. lebt heute noch (75 Jahre alt).
—	Seit 10 Jahren schwache heisere Stimme, mässiger Schmerz im Kehlkopfe, beständige Athemnoth. Unerhebl. Schlingbeschwerden.	Pat. stirbt bei der Einlieferung ins Krankenhaus.

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
	1899	A. Alexander I.	Männl. 62 J.	Im Sagittalschnitt 3 cm hoch u. $2^1/_2$ cm in der Ausdehnung von vorne nach hint.	Subglottischer kegelförm. Tumor, von der Innenfläche der Ringknorpelplatte und dem angrenzenden Theile des Bogens auf der rechten Seite ausgeh., von stark gespannt. verdünnt. Schleimhaut überkleidet.

III. Misch-

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
a) Sitz am Schildknorpel. 1. Aeussere Fläche.	1880	Caselli.	Männl. 25 J.	Die ganze rechte Halsseite einnehmend, sowie auch einen Theil der linken.	Rechts vom Pomum adami ausgehend. Das 3. Recidiv reichte nach oben bis zum Kinn, nach unt. bis fast z. ob. Sternalrand, seitlich verdrängte es die Mm. sternocleidomastl. Kugelige, gelappte Form. Consist. stellenweise knorpelig, stellenweise die einer Cyste.
2. Innere Fläche.	1890	Toeplitz.	Männl. 46 J.	Das ganze r. Stimmband bis zur vorder. Commiss. bedeckend.	Von der inneren Schildknorpelplatte, entsprechend dem Rande des Morgagni'schen Ventrik. ausgehd., v. weiss. Farbe, gleichmässig. Oberfl. u. hart. Consist.
b) Sitz am Ringknorpel. 1. Aeussere Fläche.	1881	Ehrendorfer.	Weibl. 53 J.	Ueber 4 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick. Das Recidiv d. ganz. Kehlkopf destruirend und neb. d. Trachea ins Mediastinum hinabwuchernd.	Von ulcerirter Schleimhaut bedeckte Vorwölbung an der Kehlkopfrückwand gegen das linke Stimmband zu, von hinten und links gegen das Kehlkopflumen zu wachsend.
	1870	Mackenzie.	Männl. 60 J.	Bohnengross im Larynx, hühnereigross ausserhalb desselb.	Geschwulst unterhalb der vorderen Commissur einerseits und vor dem Ringknorpel und der Trachea andererseits sich herüberstreckend.
2. Innere Fläche.	1893	Bond.	Männl. 44 J.	Im verticalen und queren Durchmesser etwa 4 cm messend. 45 g schwer.	Vom subglottischen Raum ausgehende Geschwulst, die bereits den hinteren Theil des linken Stimmbandes bedeckte.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
Glott. steht schief v. vorne r. nach hint. l. Rechte Taschenlippe geschwoll., bedeckt d. r. Stimmlippe, namentl. im hint. Theile. R. Aryknorp. steht höh. als der l., ist in seiner Aussebeweg. ebenso wie d. r. Stimmlippe erhebl. beschränkt. L. Stimmlippe leicht geröthet.	Husten, Schluckbeschwerden und zunehmende Heiserkeit seit 1 Jahr.	Totalexstirpation des Larynx (Geheim-Rath v. Bergmann). Heilung ohne Complicationen. Trachea gleichzeitig in die Haut eingenäht.

geschwülste.

—	—	Keine Drüsenschwellungen. Entfernung des Tumors und seiner Anhaftungsstellen, d. h. eines Theiles der rechten und des oberen Randes der linken Schildknorpelplatte. Pat. starb am Tage nach der Operation! Diagnose: Fibro-Enchondroma myxomatodes.
Die Aryknorpel bewegten sich frei und das rechte Taschenband war nicht ergriffen.	Heiserkeit seit einem Jahre.	Pat. war bereits dreimal eines „malignen Tumors" wegen operirt. Abtragung der Geschwulst mit der Mackenzie'schen Zange in 6 Sitzungen. Ein Jahr post operat. noch kein Recidiv. Diagnose: Chondrosarkom.
Das linke Taschenband in der Geschwulst aufgegangen und das linke Stimmband von der Geschwulst bedeckt.	Seit 13 Jahren an Husten leidend, vor einem Jahre Lungenkatarrh constatirt. Dann Zunahme der Heiserkeit, Schlingbeschwerden. Pat. pflegte sich oft zu verschlucken. Schliesslich schwere Erstickungsanfälle.	Schnitt wie bei der Oesophagotomie. Stumpfes Vordringen zwisch. Larynx u. Pharynx. Nach Ablösung d. Tumors erscheint d. hint. Ringknorpelplatte rauh. Complicirte Heilung. Entfernung d. Trachealcanüle weg. Granulationsbildung unmögl. Es bleibt eine Verkrümmg. d. link. Kehlkopfhälfte bestehen. Zwei ausgedehnte Recidive. Dec. 1883 stirbt Pat.
—	Seit 3 Jahren Heiserkeit und rauhes Gefühl im Halse. Allmälig wurde Patientin schwerathmig und magerte stark ab.	Einige Wochen vor d. laryngosk. Untersuchung war ein Abscess am Halse, etwas unterh. d. r. Schildknorpelplatte eröffnet worden. Die Athemnoth bedingte d. Tracheotomie. Dabei wird ein Tumor hint. d. Membr. crico-thyreoid. entdeckt u. entfernt. Oedem des Larynxeinganges, starke Schluckschmerzen, die Speisen gelangen in den Kehlkopf. Tod.
Nach aussen und hinten vom rechten Aryknorpel eine grosse ödematöse Schwellung, die den Knorpel nach vorne und innen drängte.	Vor 5 Jahren Abductorenparese des rechten Stimmbandes ohne nachweisbare Ursache. Zwei Jahre darauf stridulöse Inspiration und sehr heisere Stimme.	Intralaryng. Abtrag. ein. Theiles d. Geschwulst. Diagn.: Myxochondrom, Febr. 1892. Schwere Dyspnoe. Tracheot. Sept. 92. Entfernung d. Ringknorp. m. d. Geschwulst (welche d. Membr. crico-thyreoid. vorn durchbohrt u. d. Seitenplatt. d. Schildknorp. durch Druck verdünnt hatte), beid. Aryknorp. u. d. unt. Theil. d. Vorderfläche d. Schildknorpels, sowie der die Geschwulst bekleidenden Schleimhaut. Vorzügl. Resultat.

IV. Entzündliche

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
Aryknorpel.	1880	Stoerk.	Männl. ?	$1/2$ cm hoch.	Excrescenz an der linken Arytaenoidea und vom Proc. vocalis ausgehend; etwas weiter nach vorne eine zweite. Beide von ganz dünner Schleimhaut überzogen.

V. Hyper-

Sitz der Neubildung.	Jahr der Publication.	Name des Autors.	Geschlecht und Alter.	Grösse des Tumors.	Ursprung und Aussehen desselben.
Schild- und Ringknorpel.	1816	Travers.	Weibl. 50 J.	—	Bedeutende Vergrösserung und Verknöcherung des Schild- und Ringknorpels. Letzterer hatte eine kreisförmige Druckfurche in der hinteren Pharynxwand erzeugt.
Ringknorpel.	1830	Gintrac.	? 28 J.	8—9 Linien dicker Knorpel.	Concentrische Hypertrophie des Ringknorpels und Verdickung der denselben bekleidenden Schleimhaut.
Zungenbein, Schild- und Ringknorpel.	1895	A. Rosenberg.	Weibl. 35 J.	Der Kehlkopf nimmt um $1/3$ mehr Raum ein, als ein normaler.	Massenzunahme d. Zungenbeins, Schild- und Ringknorpels.

Wenn ich die von mir gegebene Eintheilung der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes den Fachgenossen als die dem augenblicklichen Stande unserer Wissenschaft meiner Ansicht nach am meisten entsprechende empfehle, so bin ich weit davon entfernt, dieselbe als eine definitive und allein richtige hinstellen zu wollen. Erst die Erweiterung unserer Kenntnisse über die Entstehungsweise und den histologischen Bau dieser Neubildungen dürfte uns sichere Merkmale für eine richtige Gruppirung derselben an die Hand geben. Selbst die Einreihung der einzelnen Fälle in die von mir aufgestellten Gruppen mag hier und da eine irrthümliche sein. Nicht immer ist die Natur der Neubildung mit voller Sicherheit aus der Beschreibung zu erkennen, oft auch ist die Auffassung des histologischen Bildes bei den einzelnen Autoren eine verschiedene. So z. B. lässt sich nicht genau eruiren, ob die von Bond beschriebene und als Myxochondrom bezeichnete Geschwulst histologisch wirklich aus wohl ausgebildetem Schleimgewebe neben einem die Hauptmasse der Geschwulst zusammensetzenden Knorpelgewebe bestand, also wirklich eine Mischgeschwulst war, oder ob wir es hier bloss mit einem schleimig degenerirten Chondrom zu thun haben. Es möge dies eine Beispiel an Stelle vieler genügen und zeigen, welche Schwierigkeiten sich dem Versuche einer Gruppirung ent-

Neubildung.

Sonstiger laryngoskopischer Befund.	Subjective Symptome seit Beginn der Erkrankung.	Art und Erfolg der operativen Entfernung des Tumors. Sonstige Bemerkungen.
Links Stimmband immobil, scheinbar kürzer als das rechte, schlottrig, bei der Phonation erzitternd.	Matte, klanglose, nahezu aphonische Stimme. Heiserkeit seit 10 Jahren.	Intralaryngeal in mehreren Sitzungen mittelst der Guillotine entfernt.

trophien.

—	Schlingbeschwerden, die im Laufe eines halben Jahres fast jede Nahrungsaufnahme unmöglich machten.	Der Fall fand seine Aufklärung erst bei der Section.
—	Husten, Dyspnoe, stridulöses Athmen.	Tod durch Erstickung.
—	Zunahme des Halsumfanges, leichte Schlingbeschwerden.	Pat. lebt und fühlt sich vollkommen wohl.

gegenstellen, einem Versuche, dessen Nothwendigkeit darin begründet lag, dass eine Beurtheilung dieser Neubildungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus sich als schwierig, wenn nicht unmöglich erwies.

Histologie.

Was wir über die Histologie der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes wissen, ist in der That sehr wenig und dies liegt wohl nicht nur in der Seltenheit der Fälle an sich begründet, als vielmehr in der Kostbarkeit, welche pathologisch-anatomische Präparate dieser Art für die Sammlungen der Laryngologen besitzen. Die Entnahme kleiner Geschwulsttheilchen, welche ohne Vernichtung der Präparate möglich ist, führt zu keinem besonders lehrreichen Resultate, sie beweist höchstens, dass das in Frage stehende Gewebe der Neubildung in Wirklichkeit Knorpel ist resp. zum grössten Theile aus Knorpel besteht, sie zeigt uns vielleicht noch die Natur des Knorpels an der betreffenden Stelle, sowie die an ihm sich vorfindenden degenerativen Veränderungen. Wirklich lehrreiche Präparate können wir aber nur dann erhalten, wenn wir Schnitte durch den ganzen Knorpel incl. der Geschwulst anlegen und im Stande sind, womöglich an einer Serie den Uebergang des Tumors in das benachbarte, mehr oder weniger normale

Gewebe unter dem Mikroskope zu verfolgen. So lange wir aber die Präparate selbst nicht opfern wollen, müssen wir uns damit begnügen, die kleinen, zur Untersuchung bestimmten Gewebsstückchen möglichst den Grenzgebieten zwischen Geschwulst und Muttergewebe zu entnehmen, um wenigstens eine Vorstellung von der Art der Entwickelung der betreffenden Neubildung zu erlangen. Das Wenige, was uns die Literatur über die Histologie dieser Geschwülste berichtet, sei hier kurz zusammengestellt.

Die Ecchondrosen, vor allem diejenigen mit schmaler Basis, welche dornartig aus dem Muttergewebe prominiren, stellen in der That zunächst einen einfachen knorpligen Auswuchs dar, eine Ecchondrosis vera simplex, wie Virchow solche Bildungen nennt. Unter dem Mikroskop sieht man dann nichts weiter, als hyalinen Knorpel. Wenn derartige Gebilde wachsen, so beginnen die Knorpelzellen zich zu gruppiren. Aehnlich, wie das Fettgewebe sich in Form der Fettträubchen entwickelt, die durch interstitielles Bindegewebe von einander geschieden werden, so bilden sich hier, freilich nur mikroskopisch erkennbare Knorpelinseln, die von concentrischen Bindegewebsfasern umgeben und durch sie von einander getrennt erscheinen. In diesen Bindegewebssepten sehen wir stets mehr oder weniger zahlreiche Gefässe. Makroskopisch betrachtet zeigen derartige Tumoren auf der Schnittfläche „einen feuchten Glanz, eine weissbläuliche Farbe, die Consistenz einer Kartoffel und ein vollkommen homogenes Aussehen“ (Bertoye).

Wenn eine derartige Ecchondrose lange Zeit in ihrer Form erhalten bleibt, ohne erheblich zu wachsen, so entwickelt sich in ihr — und dies ist bereits bei den kleinsten Auswüchsen der Fall — eine wirkliche Ossifikation. Aehnlich, wie am permanenten Kehlknopfkorpel selbst physiologisch in einem gewissen Lebensalter Verknöcherung eintritt, so auch in diesen Auswüchsen, natürlich zu einer im Verhältniss zum Alter der Ecchondrose ausserordentlich frühen Zeit, entsprechend den gesteigerten Ernährungsverhältnissen dieser Neubildung und den durch ihr Wachsthum im Gewebe gesetzten Reizbedingungen. Es entsteht so eine Ecchondrosis ossificans (Virchow), oder, wenn schliesslich die ganze Ecchondrose ossificirt, ein aus Knorpelgewebe hervorgegangene Exostose. Wir dürfen daher im Larynx zwischen Ecchondrose und Exostose keinen principiellen Unterschied machen, die Exostosen des Larynx entwickeln sich aus Ecchondrosen. Ich brauche wohl kaum erwähnen, dass eine solche Ecchondrose oder Exostose, resp. der Process, der zur Entwicklung einer solchen führt, nunmehr auch auf den Knorpel, aus dem sie hervorgegangen ist, einen gewissen Reiz hervorruft und dass es uns nicht Wunder nehmen darf, wenn wir denselben in der Nachbarschaft der Neubildung bereits mehr oder weniger verknöchert finden, auch zu einer Zeit, in der die übrigen Kehlkopfknorpel noch keinerlei Zeichen der Verknöcherung darbieten.

Mikroskopisch documentirt sich die Knochenentwicklung im Knorpelgewebe zunächst durch lebhaftere Wucherung und demgemäss dichtere

Anhäufung der Knorpelzellen. Derartige Stellen treten in gefärbten Präparaten bereits bei schwacher Vergrösserung durch ihre intensive Färbung dem Auge deutlich entgegen. Innerhalb derselben stellen sich dann Veränderungen in der Grundsubstanz ein, welche in netzförmigen, breiten, homogenen Zügen sich zwischen den einzelnen Zellgruppen sowohl, als auch in der Peripherie des Ossificationscentrums ansammelt, dasselbe gewissermaassen isolirend und gegen das Nachbargewebe abgrenzend. In einem späteren Stadium sieht man dann an der Stelle einzelner Zellgruppen zwischen den homogenen Grundsubstanzbalken Lücken auftreten, gefüllt mit Rundzellen, die den Osteoblasten des Knochenmarkes gleichen, während sich gleichzeitig in den benachbarten stark tingirten Zügen der Grundsubstanz allmählich Zellen von der Art der Knochenkörperchen einstellen. Dies scheint jedoch nicht die einzige Art der Verknöcherung zu sein, vielmehr scheint auch von den Bindegewebszügen, welche die einzelnen Abarten der Knorpelgeschwülste von einander trennen und welche sich von dem Perichondrium abzweigen, bisweilen die Entwicklung von Knochengewebe auszugehen. Namentlich sind es die gefässtragenden Partien dieser Septen, welche ein Knochengewebe entwickeln, das man füglich als „subperichondral“ bezeichnen könnte und das sich demgemäss immer zuerst in der Peripherie der Alveolen vorfindet.

Weniger regelmässige und den normalen Entwickelungsbedingungen weniger entsprechende Verhältnisse sehen wir bei denjenigen Knorpelneubildungen, die wir mit dem Namen der Chondrome belegt haben. Während die Ecchondrosen in der Regel aus demselben Knorpel zu bestehen pflegen, wie das Muttergewebe, aus dem sie hervorgegangen sind, finden wir in den Chondromen verschiedene Knorpelarten neben einander vor. Hyalinen Netz- und Faserknorpel können wir in verschiedenen Präparaten ein und desselben Tumors an verschiedenen Stellen erblicken. Freilich überwiegt auch hier bei weitem der hyaline Knorpel, während Netzknorpel nur sehr spärlich in den Präparaten vorhanden ist. Die Verknöcherung scheint auch hier in derselben Weise vor sich zu gehen, wie bei den Ecchondrosen, theils von dem aus homogener Grundsubstanz bestehenden Netzwerk innerhalb der Knorpelalveolen ausgehend, theilweise von den, dem Perichondrium entstammenden, die Alveolen umgebenden Bindegewebssepten. Die Knorpelzellen selbst aber scheinen labiler zu sein, als diejenigen der Ecchondrosen, so dass die Chondrome trotz der sich in ihnen stets vorfindenden Verkalkung, sich beim Durchschneiden als mürb und leicht zerbrechlich erweisen, während die Ecchondrosen, wie vorhin beschrieben, auf der Schnittfläche die Consistenz einer Kartoffel darbieten, also bedeutend härter sind. Gleichzeitig erweisen sich die Chondrome viel gefässreicher als die Ecchondrosen.

Die Labilität der Knorpelzellen des Chondroms findet ihren, histologisch und später auch makroskopisch erkennbaren, Ausdruck in den in den Zellen auftretenden degenerativen Processen. Vortrefflich hat

Virchow dieselben bei der Beschreibung der Enchondrome[1]) geschildert und was er von diesen mittheilt, lässt sich ohne weiteres auch auf die nah verwandte Gruppe der Chondrome übertragen. „Die regressive Metamorphose“, schreibt Virchow, „beginnt meist mit einer Fettmetamorphose der Zellen, welche nicht in dem Kern, wie so oft fälschlich behauptet ist, sondern neben dem Kern in dem Zellkörper Platz greift. Während die Zellen sich in Fettkörnchenzellen und Körnchenkugeln umwandeln, beginnt die Erweichung der Intercellularsubstanz, welche zu einer Anfangs dickeren, später dünneren gallertartigen, fadenziehenden, höchst schlüpfrigen Masse von reichem Mucingehalt zerfliesst. Einzelne festere Massen, jedoch in der Regel schon mit entarteten Zellen versehen, lösen sich im Zusammenhange ab und schwimmen in der Flüssigkeit. Gleichzeitig zerreissen nicht selten die Gefässe der Scheidewand und ergiessen Blut in die Flüssigkeit, welches sich in derselben in Pigment umwandelt und ihr eine rothe, bräunliche oder gelbliche Färbung giebt. So entstehen Höhlungen, fluctuirende Stellen, Cysten in der früher harten Masse und entweder sticht ein unvorsichtiger Chirurg in sie hinein und bildet so ein fistulöses Geschwür, oder die Stelle bricht, wenn sie näher unter Haut liegt, von selbst auf und entleert ihren Inhalt nach aussen.“

Diese Verhältnisse, wie sie Virchow geschildert hat, finden sich in geradezu augenfälliger Weise in dem Fränkel'schen Falle vor. Man vergleiche die mitgetheilte Krankengeschichte und die daselbst geschilderte taubeneigrosse, von unregelmässigen Wandungen begrenzte und mit gelatinöser Flüssigkeit erfüllte, aussen am Halse zur Erscheinung gelangende Cyste eines Schildknorpelchondroms, man vergleiche die auf Taf. II Fig. 2 gegebene Abbildung der Durchschnittsfläche dieses Tumors, welche infolge der stark entwickelten Cystenbildung ein geradezu wabenartiges Aussehen bekommen hat. Im Türk'schen 1. Falle zeigte in ähnlicher Weise das Chondrom des Ringknorpels auf der Schnittfläche eine bläulich-weisse Knorpelmasse, die an zahlreichen Stellen verknöchert ist oder von verknöcherten Wänden begrenzte hanfkorngrosse Höhlen enthält, welch' letztere stellenweise, entsprechend der Vorderwand durch Nekrose eröffnet sind. Zwischen der Vorderwand und der Schleimhaut des Larynx und der Luftröhre befand sich eine etwa haselnussgrosse Höhle, welche zum Theil mit jauchiger Flüssigkeit erfüllt war. In Boeker's II. Falle zeigte die an der Platte des Ringknorpels sitzende Geschwulst an einzelnen Stellen ein mehr bräunliches, an anderen ein mehr weissliches Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass an den bräunlichen Stellen der Knorpel in spongiöse Knochensubstanz übergegangen war, während die hellen Stellen die Struktur des hyalinen Knorpels aufwiesen, mit regressiver Metamorphose der zelligen Elemente. Die anderen Chondromfälle ergeben ähnliche Befunde, wenn auch weniger ausgesprochen die

1) l. c. S. 475/476.

Erscheinungen der regressiven Metamorphose uns makroskopisch bei denselben entgegentreten. Jedenfalls geht aus den in der Literatur vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunden, sowie aus meinen eigenen Präparaten hervor, dass sich in den Chondromen das Knorpelgewebe im Zustande erhöhter Wachsthumsenergie befindet und dass unter dieser gesteigerten Gewebsentwickelung nicht nur die Dauerhaftigkeit der einzelnen Zelle leidet, sondern auch die Regelmässigkeit der Anordnung und der Entwickelung der einzelnen Gewebselemente. Es reiht sich nicht mehr regelmässig, wie bei der Entwickelung der Ecchondrosen, Zelle an Zelle, die Knorpelzellen entwickeln sich nicht mehr zu gleicher Form und Grösse, die Verknöcherung schreitet nicht mehr in regelmässiger Weise langsam fort, ähnlich, wie wir es am normalen Kehlkopfknorpel zu sehen gewöhnt sind, sondern alle diese Entwickelungsvorgänge nehmen einen mehr unregelmässigen Charakter an. Die Grundsubstanz ist reichlicher entwickelt, als dies in der Norm der Fall zu sein pflegt, sie erscheint in einzelnen Fällen nicht mehr homogen, sondern faserig, die Knorpelzellen erreichen eine erhebliche Grösse und liegen unregelmässig angeordnet, in einzelnen Bezirken zeigt sich das Gewebe verkalkt, stellenweise sind schmale Knochenlamellen entwickelt und bei weiterem Wachsthum der Neubildung treten dann die vorhin geschilderten Erscheinungen der regressiven Metamorphose in den Vordergrund, welche in ihrem Fortschreiten zu Erweichung, Cystenbildung und Ulceration führen.

Ueber die Verkalkung, welche in gleicher Weise die Ecchondrosen, wenigstens die grösseren derselben, sowie auch die Chondrome betrifft, sind in der Literatur keine genaueren Mittheilungen vorhanden. In meinem ersten Falle konnte makroskopisch, beim Durchschneiden der Geschwulst, der Eindruck gewonnen werden, dass die stärkste Kalkablagerung in die Peripherie des Tumors erfolgt war, während die mikroskopische Untersuchung ungefärbter und nicht entkalkter Schnitte zu ergeben schien, dass wesentlich die Kapseln der Knorpelzellen die Träger der Kalksalze waren.

Eine auch nur annähernd zutreffende Schilderung des pathologischen Baues der Knorpel-Mischgeschwülste des Kehlkopfes zu geben, erscheint mir kaum möglich. Jeder von den bisher veröffentlichten fünf derartigen Tumoren zeigt einen andern histologischen Befund und muss ich daher in dieser Hinsicht auf die von den Autoren selbst gegebenen Berichte verweisen. Was die entzündlichen Neubildungen anbetrifft, so erübrigt sich hier jede Schilderung der histologischen Zusammensetzung derselben, ganz abgesehen davon, dass bisher in der Literatur kein diesbezüglicher Befund vorliegt. Auch über den Bau der hypertropischen Kehlkopfknorpel wissen wir bisher nichts und müssen Untersuchungen hierüber der Zukunft vorbehalten bleiben.

Aetiologie.

Wenden wir uns nunmehr zu der Frage: „Wie entstehen diese Geschwülste?“ Wir begeben uns hiermit aus dem Reiche der directen sinnlichen Wahrnehmung in das der Hypothese, der Vermuthung, die dann freilich mit den gegebenen Thatsachen sich in Einklang bringen lassen muss, wenn anders sie uns annehmbar erscheinen soll. Den ersten Versuch einer Erklärung scheint Eppinger[1]) zu machen; er erwähnt die beachtenswerthen Beobachtungen von Schottelius, der in den höchsten Lebensperioden an den Kehlkopfknorpeln um die Gelenke herum Knorpelneubildungen wahrgenommen hat und die Ansicht ausspricht, dass dieselben vom Perichondrium ausgehen und als gleichbedeutend den Knorpelwucherungen bei der Arthritis deformans zur Seite zu stellen seien. Ohne irgendwelche Schlüsse zu ziehen, macht Eppinger darauf aufmerksam, dass auch, so weit die ihm bekannt gewordenen Fälle lehren, die Echondrombildungen am Kehlkopfe meistentheils multipler Natur sind und sich auch in der That in der Nähe der Gelenkverbindungen, oder zum mindesten an den beweglichsten Abschnitten der Knorpel nachweisen lassen. Diese Auffassung Eppinger's dürfte jedoch eine unrichtige sein. Nur in einem einzigen der veröffentlichten Fälle ist die Geschwulstbildung eine multiple, nämlich in dem Froriep-schen Falle, in welchem sich getrennte Erkrankungsherde an beiden Schildknorpelplatten, sowie auch am Ringknorpel vorfanden. Gerade in dieser Beziehung stehen die Knorpelneubildungen des Kehlkopfes in einem gewissen Gegensatz zu den Ecchondrosen der Trachea, die wie die Beschreibungen von Virchow[2]), Gerhardt[3]), Laboulbène[4]) zeigen, meist multipler Natur sind und nur selten solitär vorkommen (John Berg)[5]). Auch dürfte sich der Nachweis, dass diese Geschwülste sich in der Nähe der Gelenkverbindungen, oder zum mindesten an den beweglichen Abschnitten der Knorpel vorfinden, kaum führen lassen, wie wir später sehen werden. Natürlich muss bei dem engen Aneinanderliegen der Gelenkverbindungen im Kehlkopfe eine jede Geschwulst im Laufe ihres Wachsthums schliesslich in die Nähe des einen oder anderen Gelenkes gelangen, doch dürfte die Ansicht, dass diese Geschwülste meist von einer in der Nähe eines Gelenkes befindlichen Stelle ausgehen, eine unbegründete sein. Desgleichen bevorzugen diese Neubildungen auch nicht die leicht beweg-

---

1) l. c. S. 237.

2) l. c. S. 442.

3) C. Gerhardt, Bronchostenosis ecchondrotica. Jenaische Zeitschrift für Medicin u. Naturwissenschaften. 3. 1867. S. 134.

4) Laboulbène, Des tumeurs cartilagineuses ou chondromes de la trachée. Gazette des hôp. 1878. No. 96.

5) John Berg, Centralbl. f. Laryngologie. 1892. 10. Broskvulst i trachea. Svenska Läkare-Sällskapets Förhandl. 1890.

lichen Abschnitte der Knorpel, im Gegentheil, gerade die festesten und solidesten Theile derselben werden von ihnen bevorzugt. Die grossen Schildknorpelplatten und die Platte des Ringknorpels werden von ihnen häufiger betroffen, als die leicht bewegliche Epiglottis, während die leicht beweglichsten aller Kehlkopfknorpel, die Aryknorpel, in den bisher veröffentlichten Fällen — abgesehen von dem eine Ausnahmestellung einnehmenden Stoerk'schen Falle — niemals Sitz der Geschwulst waren.

Zieht sich schon durch die Eppinger'schen Auseinandersetzungen, durch den Hinweis auf die durch die Arthritis deformans bedingten Knorpelwucherungen, wenn auch unausgesprochen, der Gedanke, dass diese Neubildungen möglicher Weise einem entzündlichen Vorgange ihre Entstehung verdanken, so waren spätere Autoren weniger zurückhaltend und haben die Entzündung, vor Allem die chronische Entzündung direct für die Entstehung einiger dieser Geschwülste — wenn auch nicht aller — verantwortlich gemacht. Am bestimmtesten äussert sich — freilich nur in Beziehung auf die Knorpelgeschwülste der Luftröhre — L. Schrötter[1]), der uns das Krankheitsbild der Perichondritis trachealis so trefflich schildert. „Im Gefolge jener Processe," so lesen wir in dem betreffenden Capitel, „welche eine chronische Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Bindegewebes setzen, kommt es auch zu einer Betheiligung des Perichondriums, gleichgültig, ob der übrige Process von der Schleimhaut selbst ausgeht, oder durch Entzündungen von aussen angeregt ist. Der Knorpel kann hierbei in verschiedenem Grade wuchern und verknöchern, ja es kann zur Neubildung von Knorpel- und Knochenplättchen in der übrigen umgebenden Schleimhaut kommen." Prachtvolle Abbildungen dreier hierhergehöriger Fälle illustriren die Worte des Autors, deren Bedeutung freilich dadurch erheblich abgeschwächt wird, dass er wenige Zeilen weiter äussert: „Leider ist aus dem Lebenslaufe nicht bekannt, ob sich solche hypertrophische Knorpelwucherungen thatsächlich aus chronischen Katarrhen herausbilden." Auch Gerhardt (l. c.) und vor ihm Biermer[2]) heben den entzündlichen Ursprung der Knorpelneubildungen in Trachea und Bronchien hervor. Wenn wir diese Beobachtungen auf den Kehlkopf übertragen und die von mir zusammengestellten Fälle daraufhin prüfen, ob irgend etwas in der Anamnese auf einen vorangegangenen Entzündungsprocess deutet, so finden wir etwas derartiges eigentlich nur in dem Stoerk'schen Falle und dies war ja auch der Grund, warum wir demselben eine besondere Stellung eingeräumt haben. Wir werden also zugestehen müssen, dass auf der Basis eines in der Schleimhaut oder aber in einem Gelenke sich abspielenden Entzündungsvorganges, eine Neubildung von Knorpelgewebe stattfinden kann, die dann als Geschwulst laryngoskopisch in die Erscheinung tritt. Häufig ist diese Entstehungsursache im

1) Prof. L. Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre. Wien u. Leipzig. 1896. S. 41.

2) Virchow's Handbuch. VI. S. 661.

Kehlkopfe sicher nicht. Es scheinen ganz intensive Entzündungsvorgänge nothwendig zu sein, wenn ein Process, der primär die Schleimhaut befällt, den Knorpel zur Wucherung veranlassen soll. Von der Tuberculose ist bekannt, dass das allmälig tiefer greifende Ulcus auf dem Wege der Perichondritis zur Zerstörung des Knorpels führen kann. Dass derselbe Process, ebenso wie er gelegentlich zu Neubildungen in der Schleimhaut führt, auch einmal eine Knorpelneubildung erzeugen kann, ist denkbar, wenn auch nicht bewiesen. In dem Falle Dignat's, der in der Literatur des Oefteren als Beweis hierfür angeführt wird, ist es meiner Ansicht nach durchaus nicht ausgeschlossen, dass die hundezahnförmige Ecchondrose an der Hinterfläche des Ringknorpels bereits vor Beginn des tuberculösen Processes vorhanden war. Auch bei den Erkrankungen des Larynx an Lues, Lepra und Rhinosklerom sind derartige formative Processe am Knorpel nicht beobachtet worden. So konnte Bergengrün[1]) in 11 Fällen von Kehlkopflepra feststellen, dass sich der Knorpel, makroskopisch betrachtet, stets als intact erwies. Nur eine sehr stark perichondritische Reizung war stets zu constatiren.

Wahrscheinlicher klingt bereits eine Hypothese, welche Henry Bertoye aufgestellt hat. Derselbe hält die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes für den Ausdruck eines gesteigerten oder von seinem normalen Typus abgewichenen physiologischen Vorganges. Sie sollen in Beziehung stehen zu dem Verknöcherungsprocess, dem die Kehlkopfknorpel zu einer gewissen Lebenszeit anheimfallen. Kommt es zu einer Steigerung der Verknöcherung, so soll sich eine Exostose entwickeln, kommt es zu einer Abweichung von dem normalen Typus, so bildet sich eine Ecchondrose, die ihrerseits später wieder verknöchern kann. Als Stütze seiner Hypothese führt Bertoye das Alter der Patienten an. Nach Sappey und Tillaux soll die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel im Alter von 40—50 Jahren beginnen und dies sei auch das Alter, in dem die meisten der mit einer Knorpelgeschwulst behafteten Individuen ständen. Nun war freilich zur Zeit, als Bertoye's Arbeit erschien (1886), erst ein Fall veröffentlicht, dessen Träger jünger, 25 Jahre alt, war und diesen Fall bezeichnet Bertoye als „Ausnahme, die die Regel bestätigt.“ Wenn wir nun auch diesen einen Fall Caselli's als Mischgeschwulst auffassen und ihm deswegen kein Gewicht beilegen, da für die Mischgeschwülste doch wohl noch andere ätiologische Momente in Betracht kommen mögen, als für die einfachen Knorpelgeschwülste, so haben sich seit dem Erscheinen der Arbeit Bertoye's die Altersverhältnisse der uns interessirenden Patienten doch etwas verschoben.

Es bestehen bezüglich des Alters der Patienten ziemlich erhebliche Unterschiede zwischen den mit Ecchondrosen und den mit Chondromen behafteten Individuen. Die ersteren sind im Allgemeinen viel jünger. 17,

---

1) Ein Beitrag zur Kenntniss der Kehlkopflepra von Dr. Paul Bergengrün in Riga. Dieses Arch. Bd. II. S. 15 u. 250.

23, 24, 36, 41, 42, 42, 45, 50, jünger als 50, lauten hier die Alterszahlen, während die Chondrom-Patienten ein Alter von 46, 50, älter als 50, 52, 62, 62, 62 Jahren hatten. Das Durchschnittsalter der ersteren beträgt etwa $35^1/_2$ Jahre, das der letzteren 54 Jahre, während die mit Mischgeschwülsten behafteten Patienten mit ihren Alterszahlen 25, 44, 46, 53, 60 in der Mitte zwischen beiden stehen und ein Durchschnittsalter von 45,6 Jahren aufweisen. Wenn wir nun, wie dies Bertoye thut, die physiologischen Verknöcherungsvorgänge in den Kehlkopfknorpeln in das 5. Decennium verlegen, so steht das Alter von immerhin 5 Patienten im Widerspruch mit Bertoye's Hypothese. Verhältnissmässig leicht lässt sich dieser Widerspruch beseitigen, wenn wir nicht die im 5. Decennium des Lebens sich vollziehenden Verknöcherungsvorgänge allein, sondern überhaupt alle im Bereiche der Kehlkopfknorpel zur Beobachtung gelangenden physiologischen Erscheinungen in das Bereich derjenigen Momente ziehen, welche gelegentlich zur Entstehung einer Neubildung Veranlassung geben können. Hierhin würde z. B. auch das erhebliche Wachsthum des Knorpelgerüstes zur Zeit des „Mutirens" gehören. Dabei ist es nicht nothwendig, dass die Geschwulstentwickelung wirklich zu der Zeit erfolgt, zu welcher diese physiologischen Veränderungen vor sich gehen, vielmehr kann man sich vorstellen, dass letztere nur die Veranlassung zur Entstehung von Geschwulstkeimen bieten, die später in Folge irgend einer Gelegenheitsursache zur Entwicklung gelangen. Wenn diese Vorstellung eine richtige ist, so müsste man annehmen, dass der männliche Kehlkopf, dessen Knorpel doch in viel höherem Maasse solchen physiologischen Veränderungen unterworfen sind, auch viel häufiger der Sitz von Knorpelneubildungen sein müsse. Und dem ist in der That so, und zwar in recht auffallender Weise. Unter den bisher veröffentlichen 7 Chondrom-Fällen befindet sich keiner, dessen Träger weiblichen Geschlechts war. Unter 11 Fällen von Ecchondrosen des Larynx, bei denen das Geschlecht angegeben ist, sind 10 bei Männern beobachtet und nur eine bei einem jungen Mädchen im Alter von 17 Jahren, beiläufig der jüngsten Patientin, bei der bisher eine Knorpelneubildung des Kehlkopfes beobachtet wurde. Auch die bisher bekannt gewordenen Mischgeschwülste betrafen 4mal männliche und nur einmal ein weibliches Individuum. Einzig und allein die uns noch so räthselhaften Fälle von allgemeiner Hypertrophie der Kehlkopfknorpel machen eine Ausnahme, indem dieselben zweimal bei weiblichen Personen zur Beobachtung gelangten, während bei dem dritten Falle das Geschlecht nicht angegeben ist.

Welcher Hypothese wir nun auch den Vorzug geben mögen, eines kann wohl mit Bestimmtheit angenommen werden, dass nämlich die Entstehungsursache dieser Bildungen nicht immer dieselbe ist. Es ist kaum anzunehmen, dass Geschwülste, welche sich in so wesentlichen Punkten von einander unterscheiden, wie die Ecchondrosen und die Chondrome, dem gleichen Process ihre Entstehung verdanken sollen. Und wenn dem so

wäre, so kämen wir sogleich wieder in Verlegenheit, sobald uns die Frage zur Beantwortung vorgelegt wird, warum sich denn bei gleicher Entstehungsursache die Neubildung in dem einen Falle zur Ecchondrose, in dem andern zum Chondrome entwickle. Dabei sehe ich ganz ab von jedem Versuche eine Erklärung für die Entstehung der Milchgeschwülste und der Knorpel-Hypertrophieen geben zu wollen.

Knorpelneubildungen, deren Entstehung auf ein vorangegangenes Trauma zurückzuführen wäre, sind bisher noch nicht beobachtet worden. Auch kann die Syphilis als aetiologisches Moment nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht in Betracht kommen. Dass der Beruf bei der Entstehung dieser Bildungen keine Rolle spielt, ist wohl a priori anzunehmen. Jedenfalls finden wir die verschiedensten Berufsarten bei den betreffenden Patienten vertreten. Arbeitsmänner, Tagelöhner, Rentiers, Bergleute, Buchhalter, Hornbläser, Sänger, Magistratssecretaire, Geschäftsreisende, Gärtner, Landarbeiter u. a. sehen wir in den Krankengeschichten verzeichnet. Wir werden daher auch Putelli sicher Recht geben müssen, wenn er der Thatsache, dass sein Patient ein mit dem Blaserohr arbeitender Goldschmied und derjenige Musser's ein Trompeter war, keine aetiologische Bedeutung beimisst.

Localisation.

Bertoye selbst führt zur Stütze seiner Hypothese an, dass Knorpelgeschwülste am Aryknorpel nicht beobachtet werden. „Die Aryknorpel, so meint er, „verknöchern nur unvollkommen, die Intensität der Verknöcherung ist bei ihnen eine geringere und desshalb sind sie auch nicht Sitz derartiger Geschwulstbildungen." Es ist dies eine Thatsache, die auch heute noch voll und ganz zu Recht besteht. Der Stoerk'sche Fall kann hier nicht als Gegenbeweis angeführt werden. Er gehört nicht zu den Fällen, auf welche Bertoye's Hypothese Anwendung finden kann, da er seine eigene, uns bekannte, Aetiologie hat, nämlich einem abgelaufenen Entzündungsprocess, wahrscheinlich im Crico-arytaenoid-Gelenke, seine Entstehung verdankt. Alle anderen bisher beobachteten Fälle betreffen den Schildknorpel, Ringknorpel und die Epiglottis. Die Ecchondrosen finden wir fünfmal am Schildknorpel, fünfmal am Ringknorpel und dreimal an der Epiglottis, die Chondrome sind dreimal am Schildknorpel und viermal am Ringknorpel, die Mischgeschwülste zweimal am Schildknorpel und dreimal am Ringknorpel beobachtet worden. An der Epiglottis sitzende Chondrome resp. Mischgeschwülste sind bisher nicht beschrieben. Es war demgemäss am häufigsten der Ringknorpel, nämlich 12 mal, Sitz der Geschwulst, dann folgt der Schildknorpel (10 mal) und schliesslich die Epiglottis (3 mal). Die am Schildknorpel beobachteten Ecchondrosen sassen meist an der Innenfläche der Platten und zwar unterhalb und nahe der vorderen Commissur der Stimmlippen (Böker I, Ingals, Gerhard, Virchow I), nur eine derselben ging von der Basis des r. Cornu superius aus (Ash.) Die Chondrome des

Schildknorpels wurden bald an der rechten Platte (B. Fränkel), bald an der linken (Alexander II), bald an beiden (Froriep) beobachtet, während die Mischgeschwülste einmal von der äussern Fläche der rechten Platte nahe dem Pomum Adami (Caselli) und das andere Mal von der Innenfläche derselben Platte, entsprechend dem Rande des Ventriculus Morgagni, entsprangen (Toeplitz). Die am Ringknorpel localisirten Ecchondrosen und Chondrome betreffen in gleicher Weise stets die Innenfläche der Platte und der angrenzenden Bogentheile, indem sie die Platte selbst mehr oder weniger vollständig einnehmen und sich bald mehr am rechten, bald mehr am linken Bogen entlang ziehen. Die bisher am Ringknorpel beobachteten Mischgeschwülste haben an der äusseren (Ehrendorffer) resp. inneren Fläche (Bond) der Platte ihren Sitz; greifen aber im Laufe ihres Wachsthumes auch auf die benachbarten Theile des Kehlkopfes über. Die an der Epiglottis beschriebenen Enchondrosen schliesslich pflegen an der laryngealen Fläche resp. am freien Rande derselben zu sitzen.

Grösse und Wachsthum.

Die Grösse der laryngealen Knorpelgeschwülste schwankt in weiten Grenzen, vom linsengrossen Knötchen, bis zu hühnereigrossen und noch grösseren Gebilden. Die Ecchondrosen liefern natürlich ceteris paribus die kleinsten Geschwülste, ihnen folgen die Chondrome, welche zu der Zeit, zu welcher sie zur Beobachtung gelangen, durchschnittlich etwa die Grösse einer kleinen Wallnuss zu haben pflegen, während die Mischgeschwülste sich im Laufe ihres Wachsthums zu geradezu riesenhaften Formen entwickeln können. Ich erinnere hier nur an den Fall Caselli's, in dem die an der äussern Fläche der rechten Schildknorpelplatte inserirende Geschwulst nach oben bis zum Kinn, nach unten bis fast zum obern Sternalrand reichte. Proportional den zur Beobachtung gelangenden Grössenverhältnissen dieser Geschwülste verhält sich natürlich die Wachsthumsintensität derselben. Am langsamsten pflegen die Ecchondrosen an Grösse zuzunehmen, u. z. die kleinbasigen noch langsamer als die breitbasigen, erheblich schneller wachsen bereits die Chondrome — so hatte das von mir beobachtete Ringknorpelchondrom im Laufe von etwa drei Monaten ungefähr die doppelte Grösse erreicht — und geradezu rapide entwickeln sich die Mischgeschwülste.

Subjective Symptome.

Dass natürlich von der Grösse der Geschwülste und der Schnelligkeit ihres Wachsthums wenigstens zum Theil die Art der Beschwerden abhängt, welche sie ihrem Träger verursachen, ist selbstverständlich und bedarf kaum der Erwähnung. Ganz kleine Ecchondrosen verursachen wohl kaum irgend welche subjectiven Symptome und gelangen meist nur zufällig zu unserer Beobachtung. Bisweilen freilich können sie, auch ohne eine irgendwie nennenswerthe Grösse erreicht zu haben, durch ihren Sitz sich bemerkbar machen. So klagte in dem Falle von Ash der Patient,

dessen dornartige Ecchondrose die laryngeale Fläche der Epiglottis nahe ihrer Ansatzstelle zeitweise berührte, über einen beständigen Reiz, öftere Heiserkeit und das Gefühl, als ob etwas im Halse sässe, das ihn an der vollen Entfaltung seiner Stimme hindere. So störte in dem 1. Boeker-schen Falle ein linsengrosser Tumor die Phonation, indem er das rechte Stimmband in seinem vorderen Ende in die Höhe hob und nach aussen drängte, so dass im vorderen Drittel der Stimmritze beim Anlauten ein Spalt entstand, den er ausfüllte. So verursachte in dem Falle Porter's ein scharfbegrenztes Knötchen, das drei Viertel des freien Epiglottisrandes links von der Medianlinie einnahm und dessen Schleimhautbekleidung zu $^1/_4$ ulcerirt war, Schluckbeschwerden. Das sind aber sicher Ausnahmen. Der grösste Theil dieser kleinen Ecchondrosen veranlasst gar keine Beschwerden und entzieht sich somit der klinischen Beobachtung.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bereits bei den mit breiter Basis inserirenden grösseren Ecchondrosen, sowie insbesondere bei den Chondromen. Auch hier scheint freilich die Stimmstörung eines der ersten Zeichen der Geschwulstbildung zu sein. Fast alle Pat. klagen zunächst über Rauhigkeit und zunehmende Heiserkeit der Stimme, und wenn man aus der Dauer der Stimmstörung in jedem einzelnen Falle einen Rückschluss ziehen dürfte auf die Zeit, seit welcher die Geschwulstentwicklung begonnen hat, so müsste man in einzelnen Fällen fast ein Decennium den Beginn der Geschwulstbildung zurückdatiren. Die Art, wie die Stimmstörung entsteht, ist freilich eine verschiedene. Das Chondrom der Schildknorpelplatte treibt die eine Seitenwand des Kehlkopfes medianwärts vor und macht somit jede Bewegung der einen Stimmlippe unmöglich. Das Chondrom der Ringknorpelplatte und des benachbarten Bogens spannt, indem es sich submucös entwickelt, die bekleidende Schleimhaut bei seinem Wachsthum immer stärker, so dass dieselbe bisweilen ein ganz durchscheinendes, dünnes, serosaähnliches Aussehen erhält. Die so gespannte Schleimhaut vermag dem auf sie bei der Phonation ausgeübten Zuge nicht nachzugeben und verhindert so, indem sie von unten und von der Seite her die Bewegung der Stimmlippe gleichsam mit straffem Zügel hemmt, den Stimmlippenschluss in der Mittellinie. Oder der Tumor der Platte wächst gelegentlich derart, dass er den Aryknorpel in seiner Bewegung hemmt und auf diese Weise den vorschriftsmässigen Ablauf der Phonationsbewegung verhindert. In einem anderen Falle schliesslich ist durch einen Entzündungsprocess, der gleichzeitig die Ursache der Geschwulstbildung war, das Cricoarytaenoidalgelenk der einen Seite ankylosirt und somit jede Bewegung der entsprechenden Stimmlippe unmöglich gemacht. Besonderes Interesse verdient aber die Thatsache, dass Chondrome des Ringknorpels auch auf dem Wege der Nervenlähmung Heiserkeit bedingen können. Wenn der N. recurrens den gefahrvollen Weg zwischen den grossen Halsgefässen zurückgelegt hat und am unteren Rande des Ringknorpels durch eine Spalte des M. cricopharyngeus in den scheinbar so sicheren Raum zwischen Ring- und Schildknorpelplatte ge-

schlüpft ist, so wird er hier noch bisweilen von seinem Schicksal ereilt, indem ein nach aussen gerade in diesen Raum hinein wachsendes Chondrom der Ringknorpelplatte resp. des angrenzenden Bogens ihn bei Seite drängt und schonungslos so lange comprimirt, bis er unfähig ist, Bewegungsimpulse irgendwelcher Art zu übermitteln. In dem Falle Bonds war fünf Jahre, bevor das Chondrom diagnosticirt wurde, eine Abductorenparese der rechten Stimmlippe beobachtet worden, für welche damals keine Ursache nachgewiesen werden konnte und die somit das erste Symptom der Geschwulstentwicklung repräsentirte. In meinem ersten Falle blieb der N. recurrens verschont, wiewohl auch hier sich der Tumor der Ringknorpelplatte nach aussen in die Rinne zwischen Ring- und Schildknorpel hinein entwickelte.

Immerhin ist Heiserkeit, sofern dieselbe nicht bereits sehr hochgradig geworden ist, in der Mehrzahl der Fälle nicht dasjenige Symptom, welches den Patienten zum Arzte treibt. Auch erzeugen diese Gebilde während ihres Wachsthums in der Regel keine Schmerzen. Desgleichen kann ein äusserer Tumor, wie er sich bei Schildknorpelchondromen an der Aussenfläche der Schildknorpelplatte zu bilden pflegt, übersehen oder als unwichtig erachtet werden (vergl. den Fränkel'schen Fall). Erst wenn sich Schluck- und Athembeschwerden einstellen, wird der bedauernswerthe Patient auf die Bedeutung seines Leidens aufmerksam. Die Schluckbeschwerden entwickeln sich natürlich meist nur dann, wenn eine Geschwulst des Ringknorpels sich in den Pharynx hinein entwickelt und den Speiseweg verengert. Dies pflegt aber in der Mehrzahl der Fälle erst verhältnissmässig spät zu erfolgen, während die Entwicklung in das Larynxlumen hinein ziemlich schnell vor sich geht. Die Folge derselben ist zunehmende Athemnoth, die zu Erstickungsanfällen führen und schliesslich, wenn nicht rechtzeitig Hülfe erfolgt, den Tod des Patienten veranlassen kann. Oft sind es geringfügige Athembeschwerden, die, angeblich nach einer Erkältung, plötzlich einen besorgnisserregenden Charakter annehmen, und es ist nicht zum Mindesten diese Gruppe von Patienten, welche, wenn sie rechtzeitig sich untersuchen lassen, die Verlängerung ihres Lebens der segensreichen Erfindung des Kehlkopfspiegels zu verdanken haben.

Und doch ist eine so verhältnissmässig grosse Anzahl hierher gehöriger Patienten zu Grunde gegangen, weil nicht rechtzeitig Hülfe geschafft wurde. Der Patient, über welchen Froriep berichtet, wurde moribund, erstickend, ins Krankenhaus eingeliefert. Da er lange Zeit an Husten mit beträchtlichem Auswurf gelitten hatte und stark abgemagert war, so hatte man augenscheinlich seine Athembeschwerden auf die vermuthete Phthisis pulmonum bezogen und bei der Unmöglichkeit, in den Kehlkopf zu schauen — der Kehlkopfspiegel war damals, 1834, noch nicht erfunden — ruhig abgewartet, bis der Patient erstickt war. Auch Türk's Patient erlag einem dyspnoischen Anfalle, obwohl er sich in der Behandlung des für die Art seiner Erkrankung berufensten Arztes befand. Desgleichen

starb Putelli's Patient bereits bei der Einlieferung ins Krankenhaus. Andere wieder erlagen einem operativen Eingriffe, der wegen der Grösse des Tumors ein weitgehender sein musste. Wenn wir das verhältnissmässig rasche Wachsthum dieser Neubildungen ins Auge fassen, so wird es unser Bestreben sein müssen, dieselben möglichst früh zu operiren. Dazu ist aber nicht allein nothwendig, dass das Publikum über die symptomatische Bedeutung langdauernder Heiserkeit aufgeklärt wird, damit diese Fälle möglichst frühzeitig zur Beobachtung gelangen, dazu ist vielmehr auch erforderlich, dass der zur Beobachtung gelangende Fall sofort in seiner Eigenart erkannt wird, und damit wende ich mich nunmehr zu dem wichtigen Capitel der Diagnostik dieser Gebilde.

Diagnose.

Es giebt eine Reihe von Merkmalen, durch welche sich die Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes von andersartigen Neubildungen ganz wesentlich unterscheiden. Das Wesentlichste derselben scheint mir in der fast durchgehends gemachten Beobachtung zu liegen, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes in der Regel frei von jeder Erkrankung zu sein pflegt. Wenn aber eine solche dennoch zu constatiren ist, so lässt sie sich, trotz des Vorhandenseins der Knorpelgeschwulst leicht beseitigen, da sie eben in keinem Zusammenhang mit derselben steht. So war in dem Falle von Ingals — der eine der wenigen Ausnahmen bildet — eine leichte Röthung der Stimmlippen und ein schmaler conischer Auswuchs der einen derselben vorhanden. Beide Erscheinungen schwanden nach adstringirender Behandlung der Larynxschleimhaut und innerlicher Darreichung von Jodkali, während die Knorpelgeschwulst unverändert bestehen blieb. In einer grossen Anzahl der Krankengeschichten finden wir ausdrücklich erwähnt, dass die gesammte Larynxschleimhaut keinerlei entzündliche Erscheinungen aufwies und ist dies eine Eigenschaft, die wohl kaum einer anderen der so zahlreichen, meist von der Schleimhaut ausgehenden oder doch in ihr localisirten Geschwulstarten zukommt, ganz abgesehen von den entzündlichen Processen, wie der Tuberculose, Syphilis, der Lepra, dem Rhinosklerom, an denen die Schleimhaut in weitem Umfange der Neubildung mitergriffen zu sein pflegt.

Während Geschwülste und Entzündungsprocesse in der Regel zu einer Verdickung der Schleimhaut an der afficirten Stelle, resp. in deren Umgebung zu führen pflegen, ist bei den Knorpelgeschwülsten die dieselben überziehende Schleimhaut in der Regel dünn, blass, gespannt, von serosaähnlichem Aussehen und dies ist ein zweites wesentliches diagnostisches Merkmal, welches keiner anderen Geschwulstgattung zukommt, am allerwenigsten den durch infectiöse Processe entstandenen entzündlichen Neubildungen.

Eine dritte charakteristische Eigenschaft dieser Gebilde ist ihre Härte, die Härte des Knorpels, welche sie von allen anderen im Larynx vorkommenden Neubildungen unterscheidet. Nicht nur durch das Gefühl, bei



der Sondirung, vermag diese Härte wahrgenommen zu werden, bisweilen ist sie auch durch den Gesichtssinn zu erkennen. Ein linsengrosser subglottischer Tumor, der im Stande ist, eine Stimmlippe in die Höhe und nach aussen zu drängen, wie wir es in dem ersten Boeker'schen Falle sehen, muss eine besonders harte Consistenz haben, sonst würde er selbst durch die sich straff über ihn hinwegspannende Stimmlippe nach abwärts gedrängt werden.

Dass natürlich der Zusammenhang des Tumors mit einem der Kehlknopfknorpel in jedem einzelnen Falle muss nachgewiesen werden können, wie dies Bertoye besonders hervorhebt, erscheint auf den ersten Blick selbstverständlich. Ein an den Taschenlippen oder den Stimmlippen inserirender Tumor kann a priori keine Knorpelgeschwulst sein. Wohl aber kann eine in der Taschenlippe liegende und dieselbe vorwölbende Neubildung knorpeliger Natur sein, wie dies der Fall Ehrendorffer's zeigt, in welchem eine von der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte ausgehende Geschwulst von hinten und links her gegen das Kehlkopflumen zu wuchs, so dass die linke Taschenlippe in der Geschwulst aufgegangen war und die linke Stimmlippe von derselben verdeckt wurde. Auch eine zwischen Stimmlippe und Taschenlippe, also im Niveau des Morgagni'schen Ventrikels zur Erscheinung gelangende Neubildung, über welche die Taschenlippe unverändert hinwegzieht, kann, wie wir aus dem von Toeplitz veröffentlichten Fall lernen, knorpeliger Natur sein und von der Innenfläche der Schildknorpelplatte stammen.

Zu den weniger charakteristischen Zeichen der Knorpeltumoren gehört das Fehlen jeglicher Drüsenschwellungen. Es ist dies eine Beobachtung, welche zur Stütze der Diagnose nur bei ganz grossen Neubildungen verwandt werden kann, deren Verwechselung mit einer bösartigen Geschwulst, vor Allem dem Carcinom, möglich erscheint. Nun ist es aber eine allbekannte und bereits von B. Fränkel[1]) constatirte Thatsache, dass der Krebs des Kehlkopfes auch lange Zeit ohne jegliche Lymphdrüsenschwellungen verlaufen kann. Andererseits konnte wiederum B. Fränkel in seinem Chondromfalle, freilich erst ein Jahr nach der die Geschwulst beseitigenden Radicaloperation, das Auftreten zweier klein-haselnussgrosser Tumoren beobachten, welche sich bei der operativen Entfernung als im Carotidenwinkel sitzende, schleimig erweichte chondromatöse Drüsen erwiesen. Das Befallenwerden der Lymphdrüsen bei Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfes scheint mir nach dieser Beobachtung immerhin nicht so ganz ausgeschlossen zu sein, um so weniger, als sich positive Angaben hierüber nur in einer verschwindend kleinen Anzahl der veröffentlichten Krankengeschichten vorfinden. Wir werden nur schliessen dürfen, dass ceteris paribus das Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen eher für eine Knorpelgeschwulst, als für einen bösartigen Tumor spricht und in diesem

1) B. Fränkel, Der Kehlkopfkrebs, seine Diagnose u. Behandlung. Leipzig u. Berlin. 1889. S. 30.



Sinne wird diese Beobachtung allerdings zur Stütze der Diagnose verwerthet werden können. Desgleichen sind die Langsamkeit der Entwickelung dieser Geschwülste und das Allgemeinbefinden, welches in der Regel ein gutes zu sein pflegt, so lange keine Athembeschwerden vorhanden sind, Anhaltspunkte von nur relativem Werthe. Auch bösartige Tumoren können Perioden relativen Stillstandes in ihrem Wachsthum aufweisen, während andererseits die Entwickelung der Knorpelgeschwülste plötzlich eine sehr schnelle werden kann. Desgleichen wird so mancher Krebskranke erst durch die anhaltende Heiserkeit auf sein Leiden aufmerksam gemacht, dessen Schwere er seines Wohlbefindens wegen nicht im entferntesten ahnt, während z. B. ein Chondrom der Ringknorpelplatte, indem es sich in den Pharynx hinein entwickelt, schon frühzeitig das Wohlbefinden des betreffenden Patienten durch die auftretenden Schluckbeschwerden erheblich stören kann.

Dagegen ist es bisweilen die Form dieser Geschwülste, welche uns die Diagnose erleichtert. Eine dornartige Neubildung z. B. von der Form derjenigen, wie sie Ash beschreibt und abbildet, kann kaum etwas anderes sein, als eine Ecchondrose. Die am Ringknorpel und den benachbarten Bogentheilen befindlichen Gebilde treten wie ein Gebirge aus dem Niveau des Knorpels hervor. Scharfe Kanten, mehr oder weniger spitze Ecken, Formen, die sich annähernd mathematisch bestimmen lassen, nie ganz unregelmässig sind, eine Oberfläche, die meist glatt, bisweilen gelappt, auch wohl einmal höckerig erscheint, das sind die Eigenthümlichkeiten ihrer Gestalt, die in ihrer Gesammtheit ein recht charakteristisches Bild ergeben, das derjenige, der es einmal gesehen hat, nie wieder vergisst.

Nun giebt es freilich eine Gruppe von Knorpelgeschwülsten, bei denen sich mit den bisher besprochenen diagnostischen Merkmalen nicht viel anfangen lässt. Das sind die Chondrome der Schildknorpelplatte. Wir kommen hier in um so grössere Verlegenheit bei der Stellung der Diagnose, als sie uns ein Bild darbieten können, das demjenigen des Carcinoma ventriculare täuschend ähnlich ist, eventuell auch mit einem im Appendix des Ventrikels oder in der Ventrikularfalte sitzenden Gummi verwechselt werden könnte. Während wir aber eine Gummigeschwulst durch probatorische Darreichung von Jodkalium bald zu erkennen vermögen, gehört die Differentialdiagnose zwischen Chondroma cartilaginis thyreoideae und Carcinoma ventriculare bisweilen zu den schwierigsten Aufgaben, die einem Laryngologen gestellt werden können. In beiden Fällen ist von dem eigentlichen Tumor endolaryngeal nicht viel zu sehen, vielmehr finden wir nur das Taschenband und die ary-epiglottischen Falten nach dem Lumen des Kehlkopfes zu vorgewölbt, den Raum zwischen Stimm- und Taschenlippe, d. h. also den Eingang in den Ventrikel, verstrichen und die ganze Schwellung von einer meist hyperämischen, aber intacten Schleimhaut bedeckt. In beiden Fällen kann der Tumor die Schildknorpelplatte auch nach aussen hin auftreiben resp. dieselbe durchbrechen und von aussen fühlbar werden.

Bei dem Carcinoma ventriculare beschreibt B. Fränkel diesen Vorgang in folgender Weise[1]): „Einmal kommt es vor, dass der Schildknorpel erheblich dicker wird, sich aber anfühlt, als wenn man die dünne Schale einer Mandel, oder, um einen Vergleich Isambert's zu gebrauchen, eine Krabbenschale eindrücke. So knistert und knastert es dabei. Eppinger beschreibt nach einem Präparate der Prager Sammlung diesen Zustand folgendermaassen: „Der Schildknorpel ist in seiner hinteren Hälfte fast auf das Dreifache seiner gewöhnlichen Dicke verbreitert. Man sieht hier schon mit blossem Auge genau die perichondrealen äusseren und inneren dünnsten Knorpelgrenzschichten, und dazwischen dann die Krebsmassen, die mit nur unter dem Messer fühlbaren knochenartigen Partikelchen untermengt sind.“ Derselbe Autor erklärt das Zustandekommen dieses Zustandes dadurch, dass die wuchernden Krebsmassen zwischen weichem und verknöchertem Knorpel eindringen und die erhalten gebliebenen äusseren perichondrealen Knorpellamellen von einander treiben. So kommt einerseits die Verdickung, andererseits die dünne Schale zu Stande. Die zweite Art, wie der Kehlkopfkrebs äusserlich fühlbar wird, ist das Durchwachsen des Tumors durch den Knorpel hindurch. Dann fühlt man meist weiche Geschwulstmassen zwischen Haut und Knorpel, die sich beim Schlucken mit dem Kehlkopf bewegen. Bei sehr oberflächlicher Betrachtung können dieselben für einen Abscess gehalten und incidirt werden. Nach der Eröffnung wird es dann klar, dass man in einen Tumor geschnitten hat. Schliesslich perforiren die Krebswucherungen auch ohne Kunsthülfe die Haut und können zu Kehlkopffisteln die Veranlassung geben.“

Bei dem Chondroma cartilaginis thyreoideae finden wir nun ganz ähnliche Verhältnisse vor. Auch hier scheinen die äusseren perichondrealen Lamellen, wie ein Blick auf das dem Fränkel'schen Falle zugehörige Präparat zeigt, (conf. Taf. II Fig. 1) durch den bereits degenerativen Veränderungen anheimgefallenen Tumor auseinandergetrieben zu sein. Aber auch hier kann, wenn die Degenerationserscheinungen weiter fortschreiten, ein, oder die andere der sich bildenden, mit schleimiger oder gelatinöser Flüssigkeit erfüllten Cysten bis an die Oberfläche des Tumors dringen, und dieselbe, sich prall füllend, weit vorwölben, so dass der palpirende Finger den Eindruck einer höckrigen, fluctuirenden Geschwulst gewinnt. Nicht immer dürfte es leicht sein bei der Palpation die prall gefüllte Cyste von den den Knorpel durchwachsenden weichen carcinomatösen Geschwulstmassen zu unterscheiden und wir wären somit auf die Probeexcision eines Stückes der äusseren Geschwulst angewiesen, wenn nicht in der Regel ein carcinomatöser Tumor, der in seiner Entwicklung soweit vorgeschritten ist, dass er den Knorpel durchwuchert hat, sich auch nicht mit der blossen Vorwölbung der Larynxschleimhaut begnügen würde, sondern in diesem Stadium dieselbe wohl schon mitergriffen und durchwachsen haben wird, so dass dann die Geschwulstmassen auch laryngo-

1) B. Fränkel, l. c. S. 38.

skopisch bereits als solche erkennbar sind. Es darf wohl als ein bedeutungsvoller Unterschied zwischen Carcinom und Chondrom betrachtet werden, dass das erstere naturgemäss sich schneller nach dem Larynxinnern zu entwickelt und erst verhältnissmässig spät der Knorpel ergreift, daher auch viel früher uns zur Tracheotomie drängt, als das Chondrom, das ziemlich gleichmässig den Knorpel nach innen und aussen auftreibt und sich vielleicht, wenn die bisher beobachteten Fälle ein Urtheil gestatten, mit Vorliebe schneller nach aussen, als nach innen entwickelt. Wenn wir demgemäss eine pralle elastische Geschwulst aussen am Halse in Höhe des Schildknorpels feststellen, wenn wir deutlich zu fühlen vermögen, dass dieselbe mit der Schildknorpelplatte in der Tiefe fest verwachsen ist, sich also an ihrer Basis auf derselben nicht hin- und herschieben lässt, wenn wir ferner gleichzeitig eine Vorwölbung der entsprechenden Larynxhälfte nach dem Lumen des Kehlkopfes mit unserem Spiegel wahrnehmen und feststellen können, dass die diese Verwölbung überkleidende Schleimhaut wenn auch etwas hyperämisch, so doch vollkommen intakt, nirgends von der Geschwulst mitergriffen ist, so können wir aus dem Zusammentreffen dieser Symptome mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Chondroma cartilaginis thyreoideae schliessen. Zur Unterstützung der Diagnose kam dann wiederum das langsame Wachsthum der Geschwulst, das gute Allgemeinbefinden des Patienten, das Fehlen einer wesentlichen Schmerzempfindung an der afficirten Stelle und eventuell die Abwesenheit von Lymphdrüsenschwellungen an der entsprechenden Halsseite dienen.

Jedenfalls wird man in Zukunft bei dem Vorhandensein des geschilderten Symptomencomplexes auch die Möglichkeit des Bestehens eines Chondroma cartilaginis thyreoideae erwägen müssen!

Nun giebt es freilich auch Carcinome, die von aussen an den Kehlkopf herantreten, die Knorpel desselben mit ergreifen, aber das Innere des Kehlkopfes garnicht oder doch viel weniger in Mitleidenschaft ziehen, als dies das Carcinoma ventriculare zu thun pflegt. Ich meine die Fälle, für welche B. Fränkel zwei ausserordentlich charakteristische Beispiele in der Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 11. März 1898 mitgetheilt hat. In dem einen derselben war ein Carcinom der hintern Pharynxwand auf die hintere Fläche der Ringknorpelplatte übergegangen, von hier aus an beiden Schildknorpeln herumgewuchert und hatte eine Perichondritis thyreoidea externa bedingt, die der betreffenden Patientin keine Schmerzen verursachte und später zum Durchbruch kam, während das Kehlkopfinnere vollkommen intakt war. In dem anderen Falle war ein Carcinom der seitlichen Pharynxwand, das man unterhalb der linken Tonsille sehen konnte, an den Schildknorpel herangekrochen und hatte ein Knorpelcarcinom bedingt, welches man äusserlich als Verbreiterung der Schildknorpelplatte fühlte, war aber gleichzeitig in den Larynx eingedrungen und in Form eines

einem Prolapsus ventriculi ähnlichen Tumors in die Erscheinung getreten. Beide Fälle könnten in dem klinischen Bilde, das sie uns darbieten, gelegentlich einmal Veranlassung zur Verwechslung mit einem Chondroma laryngis geben. Doch wäre es dann das mit absoluter Sicherheit nachweisbare, unseren Augen sichtbare Carcinom des Rachens, welches uns auf die Natur der am Knorpel sitzenden Neubildungen hinwiese.

Auch diejenigen Pharynxcarcinomen, die etwa von unten und aussen über die ary-epiglottische Falte hinweg in den Kehlkopf hineinwuchern und dabei — eine gewaltige Entwicklung vorausgesetzt — die Schildknorpelplatte nach aussen drängen, auch ohne zunächst in sie einzudringen, die also nichtsdestoweniger dem palpirenden Finger eventuell das Gefühl einer aufgetriebenen Schildknorpelplatte vortäuschen könnten, auch diese Geschwülste lassen sich mit ziemlicher Sicherheit von den Chondromen unterscheiden. Denn sie würden einmal in der Regel nicht eine Larynxhälfte nach innen vorwölben, sondern den ganzen Kehlkopf bei Seite drängen und um seine Axe drehen, sie würden ferner bei der Unregelmässigkeit ihrer oberflächlichen Prominenzen, als die Schleimhaut infiltrirende und nicht etwa dieselbe einfach vorwölbende Tumormassen laryngoskopisch erkennbar sein und müssten schliesslich ganz gewaltige Drüsenschwellungen im Gefolge haben, die uns von vorne herein auf die richtige Diagnose hinweisen würden.

Einzig und allein auf Vermuthungen sind wir demgemäss nur dann angewiesen, wenn sich unter Zuhülfenahme aller diagnostischer Hülfsmittel nichts weiter nachweisen lässt, als eine nach innen und aussen ziemlich gleichmässig aufgetriebene Schildknorpelplatte. Und in diesen Fällen, glaube ich, wird in Zukunft vielleicht die Röntgen-Untersuchung weitere Triumphe feiern. Das Gewebe des Carcinoms wird durchstrahlt, der aufgetriebene dünne Schildknorpel dürfte einen geringeren Schatten geben, als die compacte Platte der gesunden Seite, dagegen müsste uns die kalkhaltige Knorpelgeschwulst einen tiefen Schatten liefern, der unsere Diagnose sichert. Freilich wird es bei der Durchstrahlung der Schildknorpelplatten schwerer sein eindeutige Bilder zu erhalten, als bei derjenigen des Ringknorpels, doch glaube ich, dürften sich diese Schwierigkeiten nicht als unüberwindbar erweisen.

In all' den Fällen dagegen, in welchen es gelingt, an der Oberfläche des Schildknorpeltumors befindliche Höcker als prall gefüllte Cysten unzweideutig zu erkennen, in all' diesen Fällen scheint mir die Diagnose Chondrom gesichert. Mir wäre keine andere Geschwulst bekannt, welche, bei gleichen übrigen Symptomen, derartige Cysten an der Oberfläche aufwies. Der bösartige Cystenkropf, der die Trachealknorpel durchwuchert und im Innern der Luftröhre als Tumor zu Tage tritt, kommt hier nicht in Frage, da er die Schildknorpelplatten unbehelligt lässt. Vom Sarcoma laryngis sind derartige Cystenbildungen an der Oberfläche auch nicht bekannt geworden. Aus dieser Erwägung heraus habe ich gewagt, meinen zweiten Fall trotz des Fehlens



jeglicher anderen Beweismittel als Chondrom des Schildknorpels zu bezeichnen.

Jedoch nicht immer sind die Degenerationscysten der Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes unserer Diagnose förderlich. Bisweilen können sie uns im Gegentheil irre führen. Das pflegt dann der Fall zu sein, wenn sie aufbrechen, ihren Inhalt entleeren und uns den Anblick eines fistulösen kraterförmigen Geschwürs darbieten. In dieser Beziehung ist der erste Türk'sche Fall von grossem Interesse. Ein höckriger, geröthеter Tumor, der die Schleimhaut der linken Kehlkopfwand unterhalb des freien Randes der linken wahren Stimmlippe vorwölbte, lässt an seinem unteren Ende einen bräunlichen, missfarbigen Substanzverlust bemerken. Da die Schleimhaut des ganzen Kehlkopf .nern unterhalb der Glottis geröthet war, so hätte man hier sehr wohl an die Existenz einer Perichondritis des Ringknorpelbogens denken können. Dagegen sprach freilich, wenigstens theilweise, die höckerige Oberfläche des Tumors, sowie die geringe Schmerzhaftigkeit des betroffenen Knorpels. Andererseits würde man in demselben Falle, wenn der Patient länger am Leben geblieben wäre und man bei Einführung der Oesophagussonde das Vorhandensein eines grossen Tumors in Höhe der Ringknorpelplatte wahrgenommen hätte, wohl nicht zuletzt an die Möglichkeit eines in das Larynxinnere durchgebrochenen tiefsitzenden Pharynxcarcinoms gedacht haben und vielleicht hätte nur die mikroskopische Untersuchung kleiner auf endolaryngealem Wege entnommener Geschwulstpartikelchen vor einem derartigen Irrthum schützen können. Freilich dürften die starren Formen der laryngealen Geschwulst und das sich bei der Sondirung darbietende knorpelharte Gefühl derselben, doch wohl meist im Stande sein, uns auf den richtigen Weg zu führen, ebenso, wie andererseits der charakteristische Foetor ex ore des Krebskranken unsere diagnostischen Vermuthungen in die richtigen Bahnen zu lenken vermag. In Zukunft freilich würde, wie ich dies an meinem ersten Falle zeigen konnte, auch hier in der Röntgen-Untersuchung eine wesentliche Stütze für die Diagnose gefunden sein.

Es handelt sich für uns aber nicht allein darum, festzustellen, ob eine im Kehlkopf zur Beobachtung gelangende Geschwulst aus Knorpel besteht, sondern wir müssen von vornherein festzustellen suchen, ob wir es mit einer Ecchondrose oder mit einem Chondrom zu thun haben. Es ist dies prognostisch und therapeutisch von grösster Bedeutung. Die Ecchondrosen scheinen, wenn sie nicht all zu gross sind, eine absolut gute Prognose zu geben und nicht zu recidiviren. Die Chondrome dagegen, sowie die Mischgeschwülste — beide Formen sind nur histologisch von einander zu scheiden — recidiviren mit Vorliebe und geben eine relativ schlechte Prognose.

Therapie.

Was die Therapie dieser Gebilde anbelangt, so hat man bei kleinen Ecchondrosen des Oefteren mit gutem Erfolg den Versuch gemacht, die-

selbe mit einer Zange fortzukneifen. Der eine bedient sich hierzu einer Guillotine, der andere eines der Luer'schen Hohlmeisselzange nachgebildeten Instrumentes. Ingals gelang es, einen mässig grossen Tumor in einer Reihe von Sitzungen mittelst Chromsäureätzungen zu beseitigen. Ganz grosse Tumoren wurden nach vorausgegangener Laryngofissur mit Scheere und schneidender Zange abgetragen. Stets erzielte man eine dauernde Heilung, welche theilweise Jahre lang controlirt wurde. Auch der galvanokaustischen Schlinge hat man sich zur Entfernung der Ecchondrosen bedient (Gerhardt), während merkwürdiger Weise die für die Entfernung von Knorpelneubildungen so geeignete Electrolyse bisher nicht erprobt worden ist. Wenn in zwei Fällen von grossen Ecchondrosen (Musser, Bertoye) wegen bedrohlicher Dyspnoe tracheotomirt werden musste und die betreffenden Patienten wenige Tage nach der Tracheotomie an einer Lungenaffection zu Grunde gingen — einer derselben hatte übrigens bereis vor der Operation eine acute Bronchitis acquirirt — so vermag diese Thatsache die Prognose derartiger Neubildungen als solche nicht zu trüben, sondern ermahnt nur zur rechtzeitigen Operation der Ecchondrosen.

Anders steht es mit den Chondromen und Mischgeschwülsten. Von den bekannt gewordenen 12 Fällen gingen 3 an Erstickung zu Grunde, bevor noch der Versuch einer operativen Entfernung des Neugebildes gemacht werden konnte. In einem Falle wissen wir über das weitere Schicksal des Patienten nichts Näheres. In den übrigen 8 Fällen wurde operirt und zwar 3 mal bei einfachem Chondrom, 5 mal bei Mischgeschwülsten. Die Operation war in den drei Chondromfällen jedenfalls erfolgreich. Der Fränkel'sche Patient bekam zwar ein Recidiv in Form einer chondromatös erkrankten Drüse, ging aber erst später, wahrscheinlich an einer Pneumonie, zu Grunde. Wahrscheinlich wäre das Resultat bei ihm ein noch günstigeres gewesen, wenn man von vornherein die Totalexstirpation des Kehlkopfes gemacht und sich nicht mit der Abtragung der erkrankten Partieen begnügt hätte.

Von dem Boeker'schen zweiten Patienten wissen wir, dass er recidivfrei blieb. Es war bei ihm nach vorheriger Laryngofissur der Ringknorpel unter Erhaltung der Postici entfernt worden. Pat. war genöthigt, dauernd eine Canüle zu tragen, da die Stimmlippen sich beim Inspiriren gegen einander legten. In meinem eigenen Falle wurde die Totalexstirpation als solche vorzüglich überstanden. Was die 5 Fälle von Mischgeschwülsten anbetrifft, so starb einer derselben an den Folgen der den Tumor beseitigenden Operation (Caselli), ein zweiter (Mackenzie) ging kurz nach der Tracheotomie, wahrscheinlich infolge von Schluckpneumonie, zu Grunde. Ein dritter (Toeplitz) wurde in sechs Sitzungen mit der Mackenzie'schen Zange abgetragen und zeigte noch ein Jahr post operationem kein Recidiv. Dieser Fall ist als Chondrosarkom bezeichnet, doch erscheint mir der mitgetheilte histologische Befund nicht ganz einwandsfrei. Vielleicht handelt es sich hier nur um eine Ecchondrose.

Dies günstige Ergebniss der endolaryngealen Operation steht jedenfalls im Widerspruch zu allen sonstigen Erfahrungen. Die beiden letzten Fälle schliesslich ergaben, je nach der Art der ausgeführten Operation, ein verschiedenes Resultat. In dem einen Falle (Ehrendorffer) begnügte man sich, den Tumor von seiner Ansatzstelle loszulösen. Die Patientin starb nach zwei ausgedehnten Recidiven. In dem anderen (Bond), der freilich die Auffassung gestattet, dass es sich bei ihm um keine Mischgeschwulst, sondern um ein Chondrom mit myxomatöser Erweichung gehandelt hat, wurde fast der ganze Kehlkopf mit alleiniger Ausnahme eines Theiles der Schildknorpelplatte entfernt. Er wurde im Februar 1892 operirt und noch am 6. Mai 1893 konnte das Operationsresultat von dem Autor als ein vorzügliches bezeichnet werden.

Die vorliegenden Operationsresultate sind nun freilich noch nicht derartige, dass dieselben irgend welche Schlussfolgerungen gestatten. Ich kann daher auch keine allgemeingültigen Regeln aufstellen, sondern nur angeben, wie ich selbst mich in Zukunft mir begegnenden Fällen gegenüber verhalten würde. Die Ecchondrose würde ich auf jede nur mögliche Art intralaryngeal zu entfernen versuchen und mich nur im Nothfalle zur Laryngofissur entschliessen. Das Chondrom dagegen ist für mich, was die endolaryngeale Entfernung anbetrifft, ein Noli me tangere. Da es unmöglich ist, ein Chondrom, d. h. eine den Kehlkopfknorpel durchsetzende Geschwulst auf endolaryngealem Wege radical zu entfernen und da die Recidive der Chondrome erfahrungsgemäss meist bösartiger zu sein pflegen, als es die primären Geschwülste selbst waren, so scheint mir hier die radikale Entfernung der Geschwulst mitsammt dem Knorpel, den sie befallen hat, das einzig richtige Verfahren zu sein. Bei grossen Geschwülsten würde ich sogar, in Anbetracht der günstigeren Chancen, die Totalexstirpation des Kehlkopfes für die zweckmässigste Operation erachten. Da wir aber die Pflicht haben, einem jeden Menschen seinen Kehlkopf so lange als möglich zu erhalten, und da ferner wie aus meinem 2. Falle zu ersehen ist, die Möglichkeit vorliegt, dass der Tumor sich zurückbildet oder doch wenigstens in seinem weiteren Wachsthum innehält, so würde ich mich erst dann zur Exstirpation entschliessen, wenn ich durch Beobachtung des Tumors die feste Ueberzeugung gewonnen hätte, dass derselbe wächst. Es ist, vorausgesetzt, dass es sich nicht um allzugrosse, bereits Athembeschwerden verursachende Geschwülste handelt, ein derartiges Zuwarten statthaft und vereinbar mit der für alle bössartigen Geschwülste geltenden Weisung, möglichst früh zu operiren.

Derartige Rathschläge setzen freilich voraus, dass wir die betreffenden Patienten früh genug zur Beobachtung bekommen. Es wird so häufig der Versuch gemacht, in populären Vorträgen den Laien mit den Grundanschauungen der Medicin vertraut zu machen, in stundenlangen Erörterung sucht man die schwierigsten medicinischen Probleme verständlich zu machen und doch ist es noch immer nicht gelungen einige Leitsätze dem Menschengeschlechte in Fleisch und Blut einzuimpfen, die, wenn danach

gehandelt würde, so manches Leben zu retten vermöchten. Nicht der unwichtigste dieser Leitsätze ist es, der sich in die wenigen Worte zusammenfassen lässt: „Bei andauernder Heiserkeit lasse deinen Kehlkopf so bald wie möglich untersuchen.“ Doppelt segensreich wäre die Befolgung dieses Grundsatzes zu einer Zeit, wo es, Dank der rastlosen Forschung der Pioniere unserer Wissenschaft, mit Erfolg gelungen ist, auch die bösartigste der Kehlkopfkrankheiten, den Krebs, in ihren Anfangsstadien auf endolaryngealem Wege zu heilen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Chondroma cartilaginis thyreoideae dextrae. (Fall B. Fränkel).

Figur 1. Die rechte Schildknorpelplatte von aussen betrachtet.
- a) Cornu superius,
- b) Cornu inferius,
- c) derjenige Theil der Schildknorpelplatte, an welchem dieselbe eine annähernd normale Configuration bewahrt hat,
- d) künstlicher Defect, entstanden durch Entnahme eines Geschwulsttheiles zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung,
- e) Linie, in welcher ein Frontalschnitt durch die Geschwulst angelegt wurde.

Figur 2. Frontalschnitt durch die rechte Schildknorpelplatte.
- a) Cornu superius.
- e) alveolärer Bau der Geschwulst,
- b) wabenartiges Aussehen der Geschwulst, nachdem die Knorpelzellen innerhalb der Alveolen zu Grunde gegangen sind,
- c) grosse Höhlen inmitten der Geschwulst, das Endproduct degenerativer Vorgänge in derselben,
- d) entspricht dem Buchstaben d in Figur 1.

Figur 3. Mikroskopisches Präparat bei schwacher Vergrösserung (Leitz, 20fache Lupenvergrösserung),
- a) Muskulatur an der äusseren Peripherie der Neubildung,
- b) Knorpelinseln innerhalb der Muskulatur,
- c) interalveoläre bindegewebige Septen,
- d) Geschwulstknoten, durch besonders starke bindegewebige Umhüllung vom übrigen Gewebe der Neubildung abgegrenzt,
- e) alveoläre Anordnung des Geschwulstknorpels,
- f) perichondrale resp. interalveoläre Knocheninseln.

Figur 4. Mikroskopisches Präparat bei stärkerer Vergrösserung (Leitz, Ocul. 1, Obj. 3),
- a) Knorpelinsel mit starker Wucherung der Knorpelzellen und spärlichem Gerüstwerk,
- b) Knorpelinsel mit netzförmiger Ansammlung der Grundsubstanz zwischen den einzelnen Zellen und Zellgruppen. Knorpelzellen und intercelluläres homogenes Maschenwerk ziemlich gleich stark entwickelt,

c) Eine gleiche Knorpelinsel mit sehr grossen Maschen, in denen eine grosse Zahl dichtgedrängter kleiner Knorpelzellen neben einander liegen,

d) Grenzpartie aus einer ähnlichen Knorpelinsel, die wesentlich aus Grundsubstanz mit spärlichen eingelagerten Zellen besteht.

Tafel III.

Chondroma cartilaginis cricoideae. (Fall Alexander I).

Figur 1. Laryngoskopisches Bild bei der ersten Untersuchung,

Figur 2. Laryngoskopisches Bild zur Zeit der Operation (4 Monate später),

Figur 3. Kehlkopf von hinten betrachtet,

a, b) Linie, in welcher die Geschwulst durchschnitten wurde,

c) Stelle, an der die Geschwulst ihre grösste Entwicklung gefunden hat,

d) M. posticus.

Figur 4. Linke Kehlkopfhälfte, von der sagittalen Schnittfläche aus betrachtet,

a) Durchschnitt durch den Tumor,
b) Rest der Ringknorpelplatte,
c) Link. Aryknorpel mit M. transversus,
d) ary-epiglottische Falte,
e) Stimmlippe,
f) I. Trachealknorpel.

Figur 4. Mikroskopisches Präparat; Schnitt durch den Rest der Ringknorpelplatte und das benachbarte Tumorgewebe (Leitz, Ocul. 1, Object. 3),

a) Rest der Ringknorpelplatte, der überall dort, wo die Geschwulst in ihn hineinwuchert (b), wie ausgenagt erscheint,

c) arterielle Gefässe, die den Rest des Ringknorpels umgeben,

d) alveolärer Bau der Geschwulst,

e) erweiterte Gefässräume.

XIII.

(Aus der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Lucae.)

11 Fälle von chronischem Empyem des Antrum Highmori geheilt durch Behandlung vom unteren Nasengang nach der Methode von H. Krause-Friedlaender.

Von

Dr. **Warnecke,** Assistenzarzt.

Ich habe seit dem Sommer 1897 in einer grösseren Zahl von Kieferhöhlenempyemen die Krause-Friedländer'sche Methode in Anwendung gezogen und mit derselben durchaus gute Erfolge erzielt. Ich halte mich umsomehr verpflichtet, dieselben zu veröffentlichen, als gegen die genannte Methode, über welche seit der Publication von Friedländer[1]) weder von seiner noch von anderer Seite umfassendere Veröffentlichungen erfolgt sind, der Zweifel erhoben ist, ob die dort berichteten Erfolge „auf die Dauer vorgehalten haben,“[2]). Was mich dazu brachte, die Methode zu erproben, war einmal die von mir in zahlreichen von Jansen von der Fossa canina aus operirten Fällen von Kieferhöhlenempyem beobachtete sehr lange Behandlungsdauer, die, wie er selbst zugiebt[3]), nicht selten die Grenzen der Geduld erreicht und zwei Jahre, selbst noch mehr erfordert. Sodann aber liessen mich nach einer anderen Methode suchen die meist unbefriedigenden Resultate bei Eröffnung des Antrum Highmori vom Alveolarfortsatz aus mit folgenden durch den Patienten selbst vorgenommenen Ausspülungen, die ich, theils an eigenem theils an fremdem Beobachtungsmaterial reichlich zu sehen Gelegenheit hatte.

---

1) Friedlaender, Zur Therapie des Empyema antri Highmori. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 37.

2) Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen etc. 1896. S. 199.

3) Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. I. S. 135 ff.



Ich habe die Methode, die übrigens auch von anderer Seite angewendet und empfohlen wird (siehe unten), in der von Friedländer (l. c.) beschriebenen Weise mit geringen Abweichungen geübt. In letzter Zeit habe ich stets mit dem abgerundeten Conductor punctirt, da ich bei Punction mit dem Troicart einmal ein Hautemphysem, einmal eine phlegmonöse Entzündung der Wangen-Schleimhaut und -Musculatur — wohl durch Anritzen der Schleimhaut — erzeugte und ich bei Anwendung des Knopfes niemals auch nur die geringsten Schwierigkeiten gehabt habe, in die Höhle einzudringen. Das Hautemphysem entstand bei einem acuten Empyem, es war schon am nächsten Tage, ohne eine Spur zu hinterlassen, verschwunden. Der zweite Fall findet sich unter den folgenden Krankengeschichten.

In der Regel bin ich nach zweimaliger Ausspülung mit abgekochtem, lauwarmen Wasser zur Trockenbehandlung übergegangen. Auf Reinigung der Höhle durch Ausblasen mit der Clysopompe, besonders nach vorhergegangener Ausspülung, und auf sorgfältige Austrocknung der Canüle vor der Pulverapplication habe ich stets besondere Sorgfalt verwendet. Zu den Insufflationen habe ich fast ausschliesslich Jodoformpulver benutzt. Ich habe dasselbe in ziemlich grosser Menge mit dem Kabierske'schen Pulverbläser, dessen Ballon ich bei jeder Application etwa 50 mal comprimirte, eingeführt.

Von den von Hajek[1]) aufgeführten möglichen „Unfällen" ist mir nur der passirt, dass ich einmal nicht im Stande war, mit dem Troicart ins Antrum einzudringen. Es handelte sich um ein Dienstmädchen aus Ostpreussen mit äusserst kräftigem Knochenbau. Ich punctirte bei zweifellosem Empyem an üblicher Stelle mit dem Troicart, der sich sofort völlig verbog. Einem zweiten Troicart wiederfuhr dasselbe Schicksal. Ich stand daher von weiteren Versuchen ab und bestellte die Patientin zum nächsten Tag, um mit dem electromotorisch betriebenen Trepan die Punction vorzunehmen. Die Patientin erschien indessen nicht wieder. Sonst habe ich in keinem meiner Fälle wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse von der Operation absehen müssen, bezw. dieselbe nicht zu Ende führen können.

Cocainisirung mit 10 proc. Lösung habe ich der Einführung des Conductors meist vorangehen lassen, dann aber auch bei den meisten Patienten nennenswerthe Beschwerden nicht zu verzeichnen gehabt. Sehr wichtig ist die längere Controle nach abgeschlossener Behandlung, die ich mit Beobachtung des mittleren Nasenganges, Durchleuchtung, Einführung des Conductors und Ausspülung, in dieser Reihenfolge, bewerkstelligt habe. Wenn die Durchleuchtung einige Zeit nach der Behandlung immer noch geringe Verdunklung der erkrankt gewesenen Seite gegenüber der gesunden zeigte, so habe ich, auch bei fehlenden Symptomen im mittleren Nasengange, den Conductor in die alte Punctionsöffnung wieder eingeführt, die Höhle aus-

---

1) Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nase. 1899. S. 105ff.

geblasen und eventuell bei vorhandenen Rasselgeräuschen ausgespült, um mich über den Höhleninhalt zu orientiren.

Während der Behandlung selbst habe ich Ausspülungen absolut vermieden. Die Durchleuchtung hat mir in allen meinen Fällen stets gute Dienste geleistet, ich erinnere mich nur zweier Fälle, dieselben finden sich unter den folgenden Krankengeschichten, wo dieselbe kein für die Diagnose verwerthbares Resultat ergab. Viel unsicherer war das Leuchten bezw. Nichtleuchten der Pupillen und ganz unsicher das subjective Symptom, Constatirung von Lichtschein oder Verdunkelung durch den Patienten bei geschlossenen und zugehaltenen Augen während der Durchleuchtung.

Ich lasse nunmehr die Krankengeschichten folgen:

1. Betty N., 18 Jahre alt, aufgenommen 28. Aug. 97. Klagt über Kopfschmerzen über den Augen seit Anfang Juli 1897. Vor $1^1/_2$ Jahren sind angeblich beide Kieferhöhlen durch einen hiesigen Specialarzt vom Munde aus eröffnet, rechts ist zu diesem Zwecke ein gesunder Zahn, links eine Wurzel extrahirt, sodann hat Pat. $^3/_4$ Jahr lang Ausspülungen mit chlorsaurer Kalilösung vorgenommen.

Befund: Rechts Eiter im mittleren Nasengang. Bei Durchleuchtung beide Seiten gleich hell.

Diagnose: Rechts chron. Kieferhöhlenempyem.

18. Sept. 97. Rechts Punction des Antrum Highmori vom unteren Nasengang mit Krause'schem Troicart. Durchspülung ergiebt ziemlich grosse Eitermenge (nicht fötide). Ausblasung der Höhle. Jodoformeinstäubung.

19. Sept. 97. Ausspülung ergiebt wenig Eiter. Ausblasung der Höhle. Jodoformeinstäubung.

20. Sept. 97. Kopfschmerzen fort. Pat. wird von heute ab täglich mit Ausblasung der Höhle und Jodoformeinstäubungen behandelt.

6. Oct. 97. Die Jodoformeinblasungen werden, da sie Kopfschmerzen im Gefolge haben, eingestellt und statt dessen Borsäure angewendet.

20. Nov. 97. Höhle völlig trocken.

30. Nov. 97. Pat. wird aus der Behandlung entlassen. Behandlungsdauer 63 Tage.

15. Jan. 98. Pat. stellt sich wieder vor, ist geheilt geblieben.

28. Juni 99. Pat. stellt sich auf Aufforderung vor. Bis jetzt, also 1 Jahr 8 Mon. nach Abschluss der Behandlung, kein Recidiv.

2. Anna N., 34 Jahre alt, aufgenommen 2. Febr. 98. Leidet schon seit mehreren Jahren an „Stockschnupfen", d. h. „Luftmangel in der Nase". Ende Nov. 97 trat ohne besondere Veranlassung übler Geruch in der Nase auf. Pat. begab sich in Behandlung eines hiesigen Specialarztes und wurde von demselben angeblich bis jetzt mit „Austupfen" der Nase behandelt.

Befund: Eiter im mittleren und unteren Nasengang, hier sowohl ante- wie post-rhinoskopisch zu sehen.

Durchleuchtung konnte nicht vorgenommen werden.

Diagnose: Rechts chron. Kieferhöhlenempyem.

2. Febr. 98. Rechts Punction vom unteren Nasengang und Ausspülung ergeben Eiter in mässiger Menge (nicht fötide). Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung.



3. Febr. 98. Ausspülung ergiebt wenig Eiter. Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Pat. ist durch ihren Beruf genöthigt, die Behandlung 8 Tage zu unterbrechen. Seitdem regelmässige Behandlung im Februar und März mit Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung.

15. Febr. 98. Höhle trocken.

20. Febr. 98. Geringe Secretion wieder aufgetreten.

25. Febr. 98. Höhle wieder trocken.

30. Febr. 98. Höhle trocken. Pulvereinblasungen werden eingestellt. Behandlungsdauer 43 Tage.

27. April 98. Heute, nachdem die Höhle 3 Wochen lang trocken geblieben, vorläufig aus der Beobachtung entlassen.

22. Sept. 98. Pat. stellt sich wieder vor, ist geheilt geblieben.

24. Juni 99. Pat. theilt auf Aufforderung, sich vorzustellen, mit, dass sie nicht kommen könne, aber seither, also 1 Jahr 3 Monate nach der Heilung, keine Beschwerden seitens der Nase wieder gehabt habe.

3. Frau P., 43 Jahre alt, aufgenommen 1. April 98. Seit 5 Jahren eitriger Ausfluss aus der Nase und Kopfschmerzen.

Befund: Rechts Eiter im mittleren Nasengang. Bei Durchleuchtung erscheint der rechte Infraorbitalrand deutlich dunkler. Das subjective Symptom ist positiv, d. h. Pat. hat nur vor dem linken Auge Lichtschein.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

2. April 98. Rechts Punction und Ausspülung ergeben reichlich fötiden, flockigen Eiter in der Spülflüssigkeit.

4. April 98. Ausspülung ergiebt mässige Menge fötiden Eiters. Wie gestern nach Ausspülung Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung.

5. April bis 7. April 98. Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Pat. muss aus äusseren Gründen die Behandlung unterbrechen.

16. April 98. Heute beim Ausblasen Höhle trocken gefunden.

27. April 98. Heute, nachdem die Höhle 12 Tage lang trocken gefunden wurde, wird Pat. geheilt entlassen. Die Behandlungsdauer betrug 15 Tage. Der Weisung, sich wieder vorzustellen, hat Pat. keine Folge geleistet, erst am 26. Juni 99, 1 Jahr 2 Monate nach der Heilung, erscheint sie auf dringendes Ersuchen. In der Nase nichts Abnormes. Rechts Infraorbitalrand dunkel, ebenso rechts Pupille. Das subjective Symptom ist positiv, Pat. nimmt links mehr Licht wahr, wie rechts. Es wird noch einmal rechts vom unteren Nasengang aus punctirt und durchgespült. In der Spülflüssigkeit zwei Schleimflocken, kein Eiter. Nochmalige sofort vorgenommene Durchleuchtung ergiebt völlige Aufhellung des Infraorbitalrandes rechts, Leuchten beider Pupillen, dagegen keine Aenderung des subjectiven Symptoms. Während ich vor der Punction eine Schleimhautumwandlung der Kieferhöhle infolge des früheren Empyems vor mir zu haben geglaubt hatte — ein Recidiv erschien mir bei fehlendem Eiter im mittleren Nasengange und Mangels aller Beschwerden bei der Patientin unwahrscheinlich — musste ich mich jetzt überzeugen, dass die Verdunkelung des Infraorbitalrandes und der Pupille lediglich durch zwei Schleimklümpchen hervorgerufen waren. Ich erblicke darin einen Beweis für die Leistungsfähigkeit der Durchleuchtung bei dünnen Knochenwandungen, den ich nicht unterlassen wollte, hier hervorzuheben. Ich beobachtete Pat. noch einige Tage und machte, trotzdem ich keine Spur von Secret im mittleren Nasengange wahrnahm, noch einmal eine Ausspülung der Kieferhöhle, ohne



eine Spur von Secret nachweisen zu können. Der Durchleuchtungsbefund blieb wie bei der zweiten Durchleuchtung.

2. Oct. 99. Pat. stellt sich heute, nach 3 Monaten, wieder vor. Durchleuchtungsbefund normal. Ausspülung durch die alte Punctionsöffnung ergiebt keine Spur von Secret.

4. Frau Gr., 32 Jahre alt, aufgenommen 16. April 98. Angeblich seit October vorigen Jahres Eiterausfluss aus der linken Nase und Kopfschmerzen links.

Befund: Links Eiterstreifen im mittleren Nasengang. Durchleuchtung ergiebt deutliche Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes. Pupillen leuchten beide nicht. Subjectives Symptom negativ.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

18. April 98. Links Punction vom unteren Nasengang und Ausspülung. Dieselbe entleert reichlich flockigen, fötiden Eiter. Ausblasen der Höhle. Jodoformeinstäubung.

19. April 98. Ausspülung entleert nur noch geringe Menge nicht fötiden Eiters. Ausblasen. Jodoformeinstäubung.

20. April 98. Höhle trocken. Von heute an Pulverbehandlung ohne Ausspülungen.

25. April 98. Höhle trocken geblieben. Pat. wird zur Beobachtung entlassen, stellt sich aber nicht wieder vor. Behandlungsdauer 8 Tage.

22. Juni 99. Auf Anfrage theilt Pat. mit, dass es ihr gut geht und sie bis jetzt, 1 Jahr 2 Monate nach der Operation niemals mehr Beschwerden seitens der Nase gehabt hat.

5. Frl. S., 33 Jahre alt, aufgenommen 16. März 98. Im Januar 97 Stockschnupfen, seitdem Kopfschmerz auf dem Scheitel, Schwindelgefühl, Taumeln beim Bücken, Geruchsherabsetzung.

Befund: Links grosser den Introitus naris ganz ausfüllender Nasenpolyp.

17. Aug. 98. Extraction des Polypen mit kalter Schlinge.

18. Aug. 98. Deutlicher Eiterstreifen in der Gegend der mittleren Muschel. Sofort vorgenommene Durchleuchtung ergiebt: Links Infraorbitalrand deutlich dunkler.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

19. Aug. 98. Links Punction vom unteren Nasengang und Ausspülung: massenhaft fötider Eiter.

20. Aug. 98. Ausspülung entleert mehrere Pyogenmembranen. Dieselben sind mässig fötide. Fortnahme eines den Hiatus semilunaris verlegenden polypös degenerirten Schleimhautwulstes mit kalter Schlinge und scharfem Löffel. Ausblasen der Höhle, Jodoformeinstäubung. Tamponade des mittleren Nasenganges mit Jodoformgaze. Von heute an Trockenbehandlung.

1. Sept. 98. Seit einigen Tagen Secretion bedeutend vermindert, mehr serös. Diffuse Schwellung der Schleimhaut im mittleren Nasengang. Von heute an Behandlung versuchsweise jeden zweiten Tag.

17. Sept. 98. Geheilt. Behandlungsdauer 29 Tage.

10. Oct. 98. Aus der Beobachtung entlassen.

30. Juni 99. Pat. stellt sich auf Aufforderung heute, $9^1/_2$ Monate nach der Heilung, vor, ist in der Zwischenzeit ohne Beschwerden geblieben. Linke Nase normal. Bei Durchleuchtung beide Seiten gleich hell. Beide Pupillen leuchten nicht. Subjectives Symptom ergiebt Lichtschein beiderseits.



6. Frau B., 40 Jahre alt, aufgenommen 2. Sept. 98. Seit 2 Jahren angeblich Ausfluss aus der linken Nasenseite, nicht riechend, ebensolange Kopfschmerzen in Stirn- und Backen-Knochen, besonders beim Bücken. Kopfschmerzen in letzter Zeit geringer, ebenso hat sich die beim Beginn des Leidens vorhanden gewesene Sehschwäche jetzt verringert.

Befund: Reichlich Eiter unterhalb der linken mittleren Muschel. Durchleuchtungsbefund negativ.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

4. Sept. 98. Links Punction vom unteren Nasengang. Ausspülung fördert reichlich flockigen, foetiden Eiter zu Tage.

19. Sept. 98. Bis heute täglich Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Höhle seit einigen Tagen trocken. Pat. kommt nicht wieder. Behandlungsdauer 15 Tage.

7. Dec. 98. Pat. stellt sich heute wieder vor. Kein Eiter im mittleren Nasengang.

29. Mai 99. Pat. stellt sich heute, $8^1/_2$ Monate nach der Heilung, vor, ist geheilt geblieben.

7. Richard S., 26 Jahre alt, aufgenommen 15. Febr. 99, leidet seit 4 bis 5 Jahren an „Verstopfung der Nase", seit 2 Jahren an „Schnupfen" mit starkem Ausfluss aus der Nase, sodass Pat. mindestens 1 Taschentuch täglich gebrauchte. Der Ausfluss war zuerst „weiss", zuletzt „gelb", ob fötide kann Pat. nicht angeben. Seit 8 Tagen „Stiche" in der rechten Schläfengegend.

Befund: Rechts Eiterstreifen unter der mittleren Muschel. Krone vom 1. Praemolaren und 1. Molaren zerstört. Caries des 2. und 3. Molaren. Bei Durchleuchtung rechte Infraorbitalregion ebenso, wie Gegend über der Fossa canina deutlich dunkler.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

16. Febr. 99. Punction und Ausspülung: Entleerung von fötidem Eiter in reichlicher Menge. Beim Ausblasen der Höhle plötzlich Hautemphysem über der rechten Wange.

21. Febr. 99. Ausspülung und Einstäubung von Jodoformpulver.

22. Febr. 99. Brettharte Infiltration über der rechten Wange.

27. Febr. 99. Incision und Eröffnung eines jauchigen Abscesses über der Fossa canina von der Zahnfleischumschlagfalte aus. Facialer Kieferhöhlenrand vom Periost entblösst, sonst intact. Jodoformgazetamponade.

2. März 99. Jodoformgazetamponade fortgelassen.

4. März 99. Völlige Abschwellung der Wange, Weichtheile in der Fossa canina grösstentheils wieder angelegt. Pat. wird angewiesen, sich die Wurzeln ziehen und die cariösen Zähne füllen zu lassen.

23. März 99. Höhle seit 8 Tagen trocken. Behandlungsdauer 31 Tage.

28. März 99. Pat. wird geheilt entlassen.

11. April 99. Völlig normale Verhältnisse, auch bei Durchleuchtung.

14. Juni 99. Ebenso.

13. Oct. 99. Auch heute, $6^2/_3$ Monate nach der Heilung, keine Spur eines Recidivs.

8. Auguste K., 15 Jahre alt, aufgenommen 14. April 99. Seit August 98 „Nasenverstopfung" und „Ausfluss" links. Seit Weihnachten 98 Ausfluss auch Nachts.



Befund: Links starke Hyperplasie der mittleren Muschel. Polypöse Degeneration der Schleimhaut um den Hiatus semilunaris. Eiterstreifen unter der mittleren Muschel, sowie zwischen letzterer und dem Septum. Durchleuchtung ergiebt deutliche Verdunkelung der linken Infraorbitalregion.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

24. April 99. Links Punction und Ausspülung: reichlich fötider krümliger Eiter. Fortnahme der Hyperplasie aus dem mittleren Nasengang mit Schäffer-scher Zange.

25. April 99. Ausspülung entleert keinen Eiter. Spülflüssigkeit stark diffus getrübt. Ausblasen der Höhle und Jodoformeinstäubung. Beim Abheben der stark hyperplastischen dem Septum anliegenden Muschel quillt reichlich Eiter hervor.

Diagnose: Links Siebbeinempyem.

Resection der mittleren Muschel und der angrenzenden mit Eiter und schwammigen Granulationen erfüllten Siebbeinregion mit Schäffer'scher Zange und Grünwald'schem scharfem Löffel. Tamponade der ausgeräumten Siebbeinpartie mit Jodoformgaze.

26. April 99. Beginn der Trockenbehandlung der Kieferhöhle.

5. Mai 99. Fortlassen der Jodoformgazetamponade im Siebbein. Jodoformeinstäubung auch hier.

Seitdem Behandlung regelmässig bis 20. Mai 99, dann Aussetzen bis 23. Mai 99.

23. Mai 99. Höhle trocken.

28. Mai 99. Höhle trocken geblieben, daher Aussetzen bis 31. Mai 99.

31. Mai 99. Controlirt: Höhle nicht ganz trocken; rauhes Geräusch beim Ausblasen.

Vom 31. Mai bis 10. Juni 99 regelmässige tägliche Behandlung.

10. Juni 99. Höhle trocken. Behandlungsdauer 38 Tage.

17. Juni 99. Heilung hat angehalten.

10. Juli 99. Ebenso.

24. Juli 99. Höhle im Siebbein glatt verheilt.

9. Aug. 99.
19. Aug. 99.
29. Aug. 99.
11. Oct. 99.
} Normaler Befund, auch Durchleuchtungsbefund normal, Heilung hat also 4 Monate angehalten.

9. Amandus J., 32 Jahre alt, aufgenommen 23. Mai 99. Seit Februar 98 starker Ausfluss aus der rechten Nase mit rechtsseitigen Stirn- und Schläfen-Kopfschmerzen, angeblich im Anschluss an starken Schnupfen. Ausfluss „gelblich“. Pat. gebrauchte täglich 2 Taschentücher. Im August viel stärkerer Ausfluss, stets mit Blut untermischt. Im November in ärztliche Behandlung gegangen. Anbohrung vom unteren Nasengang; jeden 2., dann jeden 3., zuletzt jeden 5. Tag Ausspülung. Spülflüssigkeit angeblich stets trübe.

Seit dem 1. April 99 spült sich Pat. täglich allein mit stricknadeldicker Canüle vom unteren Nasengang mit Clysopompe die Kieferhöhle aus.

Befund: In der Nase ausser der deutlich sichtbaren Punctionsöffnung im unteren Nasengang kein pathologischer Befund.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

23. Mai 99. Einführung des Conductors in die alte, etwas verkleinerte Punctionsöffnung gelingt ziemlich leicht. Ausspülung: Entleerung einer Menge flockigen Eiters, trotzdem erst vor 3 Tagen Ausspülung vorgenommen war.

21. Mai 99. Ausspülung. Kein Eiter mehr. Von nun an Trockenbehandlung.
25. Mai 99. Keine Kopfschmerzen mehr.
29. Mai 99. Höhle trocken. Behandlungsdauer 6 Tage.
3. Juni 99. Mit trockener Höhle entlassen.
12. Juni 99. Heute Einführung des Conductors: Höhle trocken.
26. Juni 99. Stat. id.
30. Juni 99. Stat. id.
24. Juli 99. Ebenso. Durchleuchtungsbefund normal.
28. Aug. 99. Bis heute, drei Monate nach eingetretener Heilung, gesund geblieben.

Der Fall illustrirt in denkbar eclatantester Weise die Vorzüge der Trockenbehandlung vor der Spültherapie[1]).

10. Frau G., 28 Jahre alt, aufgenommen 8. Juni 99. Seit November 98 nach Erkältung übelriechender Ausfluss links, der bis jetzt, zeitweise schwächer werdend, bestanden hat. Von Januar bis Mai in specialärztlicher Behandlung, angeblich zahlreiche „Operationen in der Siebbeingegend". Kieferhöhle nie behandelt.

Befund: Links Eiterstreifen in Gegend der mittleren Muschel. Bei Durchleuchtung deutliche Verdunkelung des linken Infraorbitalrandes. Pupillen leuchten nicht. Subjectives Symptom unsicher.

Diagnose: Links chronisches Kieferhöhlenempyem.

12. Juni 99. Rechts Punction und Ausspülung. Entleerung einer ziemlich grossen Menge jauchiger krümlicher Massen mit dem Spülwasser.

20. Juni 99. Höhle trocken. Vorläufig Aussetzen der Behandlung, weil Patientin wegen Empyem des Warzenfortsatzes mit perisinuösem Abscess, weswegen sie sich in klinischer Behandlung befand, operirt werden musste.

30. Juni 99. Höhle trocken. Linker Infraorbitalrand hell. Behandlungsdauer 8 Tage.

1. Octbr. 99. Höhle trocken geblieben, $3^1/_2$ Monate nach eingetretener Heilung.

11. Frau Sch., 24 Jahre alt, aufgenommen 8. Juni 99. Im Sommer 94 bekam Pat. Zahnschmerzen und Anschwellung der rechten Wange. Es wurde der zweite kleine Backzahn gezogen. Seitdem leidet sie immer an Kopfschmerzen,

---

1) Einen analogen Fall von Dundas Grant (Dundas Grant: Chronic Empyema of the Antrum cured by Intra-nasal Treatment (Anterior Turbinectomy — Krause's Trocar.) The Journal of Laryngology, Rhinology and Otologie. Vol. XIV. No. 2. 1899. p. 70ff.) führe ich hier mit den Worten des Berichtes an:

„Anterior turbinectomy was then performed, and under cocaine Krause's trocar and cannula introduced; trough the latter the antrum was washed out, and then insufflated with iodoform and finally iodol. Twenty-eight irrigations trough the alveolus had been unsuccesful, but after twelve through the intranasal cannula the discharge and smell had entirely ceased."

In der Discussion über den Fall wird übrigens die Behandlung mit dem Krause'schen Troicart mehrfach (Dundas Grant, Pegler) befürwortet. Empfohlen wird die „anterior turbinectomy" vor Einführung des Troicarts, betont die Möglichkeit, auch bei der Krause'schen Methode dem Patienten die Nachbehandlung zu überlassen.

besonders rechts in Stirn und Schläfe, üblem Geruch und Ausfluss rechterseits. Der Ausfluss war so stark, dass Patientin täglich ein Taschentuch gebrauchte. Im Laufe der Zeit keine Verschlimmerung, der Zustand blieb sich gleich.

Befund: Rechts polypöse Degeneration der mittleren Muschel. Im mittleren Nasengang deutlicher Eiterstreifen. Durchleuchtung ergiebt deutliche Verdunkelung des rechten Infraorbitalrandes. Rechte Pupille leuchtet nicht. Rechts im Auge kein Lichtschein.

Diagnose: Rechts chronisches Kieferhöhlenempyem.

8. Juni 99. Punction und Ausspülung: Entleerung ausserordentlich grosser Mengen sehr fötiden, flockigen und krümlichen Höhleninhalts. Ausblasen. Jodoformeinstäubung.

9. Juni 99. Ausspülung. Entleerung zweier Flocken von eitrig-schleimiger Beschaffenheit. Ausblasen. Jodoformeinstäubung.

10. Juni 99. Von heute an Trockenbehandlung. Fortnahme der polypös degenerirten Partieen von der mittleren Muschel.

23. Juni 99. Bis heute regelmässiges Ausblasen der Höhle und nachfolgende Jodoformeinstäubung.

26. Juni 99. Vom 23. Juni bis heute ausgesetzt, da die Höhle trocken gewesen war. Heute entleert Ausblasen wieder einen grossen Klumpen, der sich bei näherer Betrachtung als blutig tingirte Pyogenmembran entpuppt. Daher Fortsetzung der Behandlung.

6. Juli 99. Höhle trocken. Jodoformeinstäubungen werden ausgesetzt.

8. Juli 99. Höhle trocken. Behandlungsdauer 24 Tage.

Controle der Heilung am 20., 30. Juli, 10. und 24. August 99 ergiebt stets normale Verhältnisse, auch normalen Durchleuchtungsbefund.

13. Oct. 99. Patientin stellt sich heute vor, die Heilung hat bis jetzt, drei Monate nach der letzten Einführung des Troicarts angehalten.

Die Resultate der aufgeführten 11 Fälle, welche eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 25 Tagen haben, sind, obwohl eine Angabe derselben noch einige Zeit der Beobachtung bedarf, für mich bestimmend, die Krause-Friedlaender'sche Methode auch fernerhin in nicht absolut ungünstigen Fällen anzuwenden. Ich bin zwar überzeugt, dass die Methode in manchen Fällen nicht zum Ziel führen wird.

So glaube ich z. B. nicht, dass ich in einem Fall, den ich im Frühjahr 1897 nach Jansen radical operirte und bei dem ich in der umfangreichen Höhle einen wallnussgrossen, ziemlich harten, schneidbaren, aus eingedicktem Epitheldetritus, Fibrin und Eiterkörperchen bestehenden Propf vorfand, mit der Methode zur Heilung geführt hätte, mindestens würde die Behandlung sehr lange Zeit in Anspruch genommen haben. Einen anderen Fall von doppelseitigem Empyem behandle ich seit Januar 1899, allerdings mit grösseren und kleineren Unterbrechungen. Es handelt sich um ein chronisches, rechtsseitiges, angeblich seit Juli 1898 und um ein linksseitiges, angeblich seit December desselben Jahres bestehendes acutes Empyem bei einer schwächlichen, anämischen Patientin. Ich habe das rechtsseitige Empyem im Januar, das acute linksseitige, als es spontan nicht zurückging, im März nach der Krause-Friedlaender'schen Methode zu behandeln begonnen. Ich habe durch die Behandlung auch Aufhören des rechtsseitigen, die Patientin sehr belästigenden Foetors, der Kopfschmerzen und starke Abnahme der Secretion erzielt, die letztere aber nach ca. 6—7 monatiger Behand-



lung, Pausen nicht eingerechnet, weder auf der rechten, noch auf der linken Seite zum Verschwinden bringen können. Es besteht noch jetzt eine bald stärkere, bald schwächere schleimige Secretion. An dem Fall ist mir besonders auffallend, dass auch die linke Höhle nicht zur völligen Heilung gelangt. Eine Erklärung vermag ich ausser aus der Anämie, einer linksseitigen Spitzenaffection und dem schlechten Ernährungszustand, welche übrigens im Verlauf der Behandlung auch bekämpft wurden, nicht herzuleiten.

Ich habe kürzlich beide Höhlen durch Fortnahme der vorderen Wand breit eröffnet. In beiden fand sich stark geschwollene, vielfach granulirende Schleimhaut. Dieselbe wurde mit dem scharfen Löffel sorgfältig entfernt.

Ausser diesem Fall habe ich von der Methode nur Gutes gesehen. Die Zahl meiner nach derselben behandelten Fälle beläuft sich auf ungefähr 20 und ich habe die feste Ueberzeugung, dass auch die hier nicht aufgeführten Fälle, die sich gebessert der Behandlung entzogen, sämmtlich zur Ausheilung gekommen wären.

Eine überraschend schnelle Wirkung, wie ich sie besonders in den Fällen 4, 9 und 10 beobachtete, sah Hajek (l. c.) bei chronischen Empyemen auch von Ausspülungen. Er berichtet von zwei, mindestens 7 Jahre alten Empyemen, bei denen Heilung nach 5 bezw. 10 Ausspülungen eintrat. Er kommt zu dem Schlusse, dass „allem Anscheine nach nicht in jedem Falle von veraltetem Empyem gleich schwere Veränderungen der Schleimhaut vorhanden sind".

Hat man aber diese Ueberzeugung, so hat man auch die Pflicht, vor der Eröffnung des Antrum Highmori von der Fossa canina mit dem Meissel eins der conservativeren Verfahren einzuleiten, von denen mir das von H. Krause-Friedländer mit Jurasz[1]) „als ein sehr leicht ausführbares und am meisten zweckmässiges erschien".

---

[1]) Jurasz, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 104.

XIV.

Zwei Fälle von Ueberbeweglichkeit der Zunge.

Von

Dr. **F. Pluder** (Hamburg).

Der Umstand, dass ich gegenwärtig zwei Fälle abnormer Beweglichkeit der Zunge in meiner Sprechstunde sehe, die in ihrem Effecte wohl sich gleichen, bezüglich ihrer Veranlassung aber sich gegenüber stehen, veranlasst mich, an dieser Stelle, eine kurze Skizze derselben zu geben. Die in practischer Beziehung als unerheblich zu bezeichnende Anomalie findet sich nur in vereinzelten Beispielen in der Literatur beschrieben. Ob sie thatsächlich so selten ist, als es den Anschein haben kann, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, da dergleichen practisch unwichtige Zustände nicht immer zu weiterer Kenntniss kommen. Bourdette[1]), der vor zwei Jahren einen Patienten mit Ueberbeweglichkeit der Zunge beschrieb, einen zwanzigjährigen jungen Mann, der an atrophischem Retronasalkatarrh litt und sich mit seiner Zunge den Nasenrachenraum von den fest anhaftenden Krusten reinigte, hat in der Literatur der letzten zwölf Jahre nur drei ähnliche Beobachtungen finden können. Neuerdings ist von Ferreri[2]) noch ein Fall diesen hinzugefügt worden. Wenn ich meine zehnjährige Thätigkeit in selbständiger Praxis zu Rathe ziehen darf, so wäre die Seltenheit dieser Fälle allerdings gegeben, da mir ein solcher bisher nicht vorgekommen ist. In den Lehrbüchern ist die Anomalie fast durchgängig unerwähnt geblieben. Sie ist jedoch nicht ohne Interesse, nicht bloss vom Gesichtspunkte der Rarität und ihrer Auffälligkeit aus, sondern auch in practischer Beziehung, weil sich ihre Entstehung, wie besonders mein zweiter Fall und der von Bourdette zeigt, als nicht unzweckmässige Selbsthülfe gegenüber Leiden benachbarter Räume charakterisiren kann.

In meinem ersten Falle handelte es sich um einen 26jährigen jungen Mann, der sich in meiner Sprechstunde mit einer Schilderung seiner Beschwerden vorstellte, die mich im ersten Moment stark überraschen musste. Er erinnert damit

---

1) Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. Mai 1897.

2) Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. Novemberheft.

an jene Patienten, die sich über Hervorragungen am hinteren Theil der Zunge beklagen, die ihnen pathologisch erscheinen, sich aber beim näheren Zusehen als die normalen Papillae circumvallatae herausstellen. Mein Patient fühlte sich über Hervorragungen beunruhigt, die hinter der Nase sitzen und nach seiner Meinung geschwollen sein sollten. Als ich mir die Hervorragungen beschreiben liess, war es bald zweifellos, dass der Patient das genaue Bild des Nasenrachenraumes mit den einzelnen Theilen wiedergab, die wir im Spiegelbilde zu sehen gewohnt sind. Insbesondere beschrieb er den hinteren Vomerrand, die hinteren Enden der beiden unteren und mittleren Muscheln, den Tubenwulst und die Rosenmüller'schen Gruben. Ich blieb nun nicht lange im Unklaren, wie er zu dieser überraschenden Kenntniss der Einzelverhältnisse seines Nasenrachens gekommen war. Denn auf meine Frage darnach erzählte er, dass er sich gewöhnt habe, die Zunge nach hinten umzuschlagen, mit der Zungenspitze hinter dem Zäpfchen in die Höhe zu gehen und die einzelnen Theile daselbst sich abzutasten. Er pflegt das jeden Morgen gewissenhaft zu thun, im Anschluss an seine sonstige Toilette, um sich zu überzeugen, ob hinten in den Choanen und im Retropharynx alles in Ordnung ist. Nur die hinteren Enden der oberen Muscheln, die auch im Spiegelbilde bei ihm so leicht nicht zu sehen sind, blieben seiner Kenntniss entzogen. Zwischen Septum narium und Muschelenden kann er selbst etwas in die Nase eindringen.

Die Untersuchung ergab, dass von einer Schwellung der hinteren Muschelenden nicht die Rede sein konnte. Das geringe Gefühl von Dichtigkeit beim Durchpassiren des Athmungsstromes durch die Nase hatte vielmehr seinen Grund in einer leichten Schwellung vorn in der Nase. Auch sonst fand sich im Nasenrachenraum nichts Auffallendes. Die herausgestreckte Zunge erscheint etwas breiter und muskulöser, als man es erwarten möchte. Auch kann sie um ein Geringes weiter vorgestreckt werden, was aber unauffällig wäre, wenn nicht die sonstige Zungenakrobatik bestände. Das Zungenbändchen, an dem übrigens niemals ein chirurgischer Eingriff gemacht worden ist, erscheint in der Richtung vom Mundboden-Zungenwinkel nach der vorderen Zungeninsertion zu verlängert, offenbar durch Uebung gedehnt. Das Umschlagen der Zunge nach hinten oben geschieht bei geschlossenem Munde; beim nachfolgenden Oeffnen desselben sieht man dann den vorderen Zungentheil im Nasenrachenraum liegen, wobei der weiche Gaumen etwas vorgedrängt wird. Die Manipulation geht spielend vor sich, ohne jede Belästigung, auch wenn sie, wie bei einer kürzlichen Demonstration im hiesigen ärztlichen Verein, sehr oft hintereinander gemacht wird. Bei offenem Munde gelingt das Umschlagen etwas schwieriger.

Der Patient hat in seinem 12. Lebensjahre begonnen, die Zunge zu Untersuchungen seines Nasenrachenraumes zu benutzen. Er giebt an, dass er damals nicht im Stande gewesen sei, die Nase genügend auszuschneuzen. Ein Theil des Schleimes floss nach hinten und blieb in den Choanen hängen, woraus dann sein Wunsch entstand, der Reinigung derselben in mechanischer Weise zu Hülfe zu kommen. Gegenwärtig liegt ein solcher Grund nicht mehr vor. Gewohnheitsmässig ist aber der Patient bei der Ausführung der Manipulation geblieben, aus unbestimmter Sorge um die Intactheit seiner obersten Athmungswege.

Bei dem zweiten Patienten, einem 24jährigen Kaufmann, ist es hingegen die Sorge um seine Speisewege, die ihn eine Ueberbeweglichkeit der Zunge hat erwerben lassen. Hier liegt eine längere Krankengeschichte vor, die Zungenbeweglichkeit ist auch grösser und nähert sich den Manipulationen, die indische Fakire

nach meinen Lectüreerinnerungen mit ihrer Zunge ausführen sollen. Es handelt sich um einen stark neurasthenischen Herrn, dessen nervöse Schwäche durch erbliche Belastung erklärbar ist. Seine Mutter hat Jahre hindurch an nervösen Anfällen gelitten, die als Angstanfälle, verbunden mit Herzklopfen, Schwächezuständen und gelegentlichen Krämpfen geschildert werden. Die Anfälle hielten manchmal Tage lang an und erschienen zeitweise gehäufter, zeitweise in Pausen von einem Monat und darüber. Seit 8 Jahren besteht Besserung. Sein Vater ist gesund; der einzige Bruder hingegen leidet an heftigem nervösen Herzklopfen. Der nervöse Zustand des Patienten datirt seit dem 9. Lebensjahre und machte sich zunächst abendlich beim Schlafengehen bemerkbar. In Folge eines Knollengefühls im Halse wurde der Patient unruhig, Herzklopfen stellte sich ein, und verschiedentlich, besonders wenn Aufregungen vorangegangen waren, erschienen stundenlange Anfälle, bei denen Frostgefühl, Angstschweiss, stürmisches Herzklopfen und Trismus die herrorstechendsten Symptome waren. Im 12. Lebensjahre wurde er in einem öffentlichen Lokale von einem Ohnmachtsanfall betroffen, dem ein Gefühl der Zusammenschnürung des Halses vorausgegangen war. Seitdem war es ihm erschwert, öffentliche Vergnügungslokale zu besuchen. Insbesondere irritirte ihn der Applaus im Theater oder Concert, dessen Nachwirkungen er noch am nächsten Tage in Form von Hyper- und Parästhesien seiner Kopfhaut verspürte. Als militärdiensttauglich befunden, wurde er nach vierwöchentlicher Lazarethbeobachtung wieder entlassen. In diese Zeit des Lazarethaufenthaltes fallen ungefähr sechs Anfälle, die so stark waren, dass er von Wärtern musste gehalten werden. Auf der Betttafel soll die Krankheit als „cardiales Asthma" bezeichnet gestanden haben. Die Erscheinungen des Anfalles bestanden in Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Frostschütteln und Zähneklappern, Gesichtsbläue, Fliegen des ganzen Körpers, Taubsein und Ameisenlaufen in den Gliedern. Auch nach seiner Entlassung zeigten sich noch solche Anfälle. Im Jahre 1896 ging er nach Südafrika, war aber nach 10 Monaten gezwungen, zurückzukehren, weil die Erscheinungen der Dysphagie, die seit dem 12. Lebensjahre in geringem Grade schon bestanden hatten, sich so sehr steigerten, dass die Nahrungsaufnahme hochgradig erschwert wurde. Während die früheren Anfälle gegenwärtig verschwunden sind, nur noch Herzklopfen und Neigung zu Schweiss besteht, ist diese Dysphagie bis jetzt bestehen geblieben. Sie war in letzter Zeit etwas erträglicher, wurde aber gegenwärtig durch eiu äusseres Moment wieder gesteigert.

Der Patient ist etwas über mittelgross, zeigt einen leidlich guten Ernährungszustand und besitzt ein Körpergewicht von 138 Pfund. Jedenfalls steht sein Ernährungszustand in einem Missverhältniss zur Stärke der Behinderung der Nahrungsaufnahme. Letztere charakterisirt sich in folgenden Momenten. Am Besten kann der Patient Flüssigkeiten geniessen und zwar warme noch leichter als kalte. Auch viele halbflüssige und breiige Speisen machen ihm nur wenig Schwierigkeiten. Nothwendig dabei ist aber, dass er sich erst von der Beschaffenheit der Flüssigkeiten überzeugt, wenn sie nicht von vorn herein unverdächtig sind, d. h. wenn er nicht ganz sicher weiss, dass nicht ein festes Partikelchen in ihnen verborgen ist. Deshalb ist die Art, wie er die Flüssigkeiten geniesst, nicht die übliche. Er pflegt dieselben zwischen den Zähnen hindurchzuziehen und dann im Munde noch zurückzuhalten, um sie auf feste Bestandtheile zu durchforschen. Schliesslich befördert er sie weiter, indem er sie mehr saugt als schluckt. In seiner Familie beansprucht er eine ganz besondere Sorgfalt in der Bereitung der für ihn bestimmten Nahrungsmittel. Alle Suppen müssen beispielsweise gewissenhaft

durchgesiebt werden, und nicht ganz klare Bouillon erregt sein Misstrauen. Rühr- und Spiegeleier bevorzugt er, desgleichen auch gesüsste Suppen. Breiige Speisen. erzählt er, versuche er vom hinteren Zungentheile brüsk nach unten zu schleudern, um sie rasch über einen gefährlichen Punkt hinwegzubringen. Die Hauptschwierigkeit für ihn liegt im Genuss fester Speisen, die er vermeidet, soweit ihm das möglich ist. Besonders sind es die Fleischspeisen, die er fürchtet, und unter diesen stehen wiederum roher Schinken, Gänsebrust, Filet und ähnliches obenan. Versucht er feste Speisen zu geniessen, so muss er sie zunächst ganz fein kauen. Manchmal gelingt es ihm dann, ein paar Bissen zu schlucken; gewöhnlich bleibt ihm aber schon der erste Bissen im Halse stecken. Er springt dann vom Tisch auf, läuft in einen Raum hinaus, wo er unbeachtet ist, und dort versucht er den festsitzenden Bissen loszuwerden, indem er sich bemüht, ihn wieder nach oben zu bringen. Begleitet ist der Schluckversuch von Herzklopfen, einem Gefühl von Angst und Zusammenschnürung des Halses, „als ob er ersticken müsste" und einem Druckgefühl hinten im Rücken, „als wenn ihm ein verschluckter Stein festsässe". Manchmal besteht auch Uebelkeit, aber niemals Husten oder Stimmstörung. Der gesammte Zustand ist dem Patienten in hohem Grade peinlich, da nicht bloss an den gewöhnlichen Geselligkeiten theilzunehmen ihm unmöglich ist, sondern auch der Besuch eines Restaurants und die Nothwendigkeit, dort etwas zu geniessen, ihm zur Qual wird.

Aus dieser Schilderung geht zur Genüge hervor, dass es sich um ein rein nervöses Leiden der Speiseröhre, um sogenannten Oesophagismus, handelt. Dies wird auch durch die weitere Untersuchung bestätigt, da eine mit einem mittelstarken Elfenbeinansatz versehene Schlundsonde ein dauerndes Hinderniss nicht trifft, sondern nach einer kurzen Schwierigkeit im obersten Theil des Oesophagus leicht weitergleitet. Der Krampfzustand betrifft diesen obersten Speiseröhrentheil, und ein geschluckter Bissen sitzt an der Pforte desselben, ohne die Möglichkeit weiter zu kommen. Letzteren peinlichen Zustand hat sich der Patient zu bekämpfen bemüht. Zunächst versuchte er es mit Klopfen an den äusseren seitlichen Halspartien und Streichen daselbst mit seinen Daumen von unten nach oben, um den Bissen zu lockern und in die Höhe zu bringen. Als dies nicht genügend half, fing er an die Zunge zu benutzen. Seit 2 Jahren hat er gelernt, die Zunge nach hinten umzuschlagen, mit ihrer Spitze in den unteren Pharynxraum (Hypopharynx) einzugehen und den Bissen mit Zungenhülfe emporzuwühlen. Er braucht 2—3 Minuten, ehe er den Bissen wieder in die Höhe gebracht hat. Gelangt ihm derselbe dabei, was manchmal vorkommt, in den Nasenrachen hinein, so schlägt er die Zunge zurück und nach oben um, und holt ihn sich auch von dort her wieder zurück.

In der Nase besteht eine Schwellung beider unteren Muscheln, am Nasenrachendach ein ganz geringer Rest adenoiden Gewebes, und die Stimmbänder sind grauröthlich und leicht geschwollen. Am Auffälligsten ist eine Hypästhesie der Schleimhaut der hinteren Rachenwand und des weichen Gaumens (Stigma hysteriae?), die sich sehr gering auch noch am Kehldeckel nachweisen lässt. Die Zunge selbst ist nicht von normaler Beschaffenheit. Sie fällt durch ihre Breite und Dicke sofort auf, ist an den Rändern stark faltig, mit ein paar Längsfalten parallel der Mittellinie, und zeigt nach hinten starken Belag. Patient klagt über Brennen an der Zungenspitze. Ueber den Unterkiefer herausgestreckt, erreicht die Zunge fast den unteren Kinnrand; ihre grösste Breite beträgt 5 cm. Das Zungenbändchen, an dem gleichfalls niemals ein chirurgischer Eingriff vorgenommen ist,

ist, ebenso wie im ersten Falle, verlängert bezw. gedehnt. Das Umschlagen der Zunge nach den beiden genannten Richtungen hin geschieht bei offenem Munde mit grosser Leichtigkeit, ohne den weichen Gaumen in seinen Lageverhältnissen viel zu tangiren. Den Einzelverhältnissen beider Räume, in die seine Zunge gelangt, hat Patient besondere Aufmerksamkeit nicht geschenkt, und kann er Beschreibungen ähnlicher Art, wie sie der erste Fall giebt, nicht machen. Die Athmung wird übrigens bei seinen Manipulationen in keiner keiner Weise beeinträchtigt.

Von irgend welcher schädlichen Bedeutung scheint die durch Uebung erlangte abnorme Zungenbeweglichkeit für die Patienten nicht zu sein. Bei meinem ersten Fall ist überhaupt nichts derartiges in Frage kommendes zu constatiren. Eher kann ein Nutzen für eine zur Atrophie neigende Rachenschleimhaut aus der mit den Manipulationen der Zunge verbundenen Massage gefolgert werden, und wenn man von der ästhetischen Seite bei dem Falle von Bourdette absieht, so ist ein gewisser Gewinn für den chronischen trockenen Rachenkatarrh und dessen Beeinflussung nicht zu verkennen, da bei dergleichen irreparablen Leiden sonstige Selbstbehandlungen ihre Schwierigkeiten haben. Jedenfalls zeigt mein Fall gegenwärtig vollkommen normale Verhältnisse im Nasenrachenraum, die früher anscheinend nicht so vorhanden waren. Die chronische oberflächliche Glossitis, die mein zweiter Patient bietet, ist zweifellos ohne Zusammenhang mit seiner Zungenakrobatik. Näher liegt es anzunehmen, dass die vorhandene Hypaesthesie der Rachenschleimhaut dadurch veranlasst, d. h. durch die fortgesetzten mechanischen Insulte entstanden ist, denen die Schleimhaut bei den energischen Zungenmanipulationen ausgesetzt war. Aber ganz abgesehen davon, dass der Empfindlichkeitsgrad des Schlundes schon bei normalen Menschen sehr verschieden ist, ist solche Hypaesthesie der Rachenschleimhaut ein häufiges Vorkommniss bei Hysterie, und zwischen Hysterie und Neurasthenie bestehen vielfache Uebergänge. Im übrigen kann dieser Hypaesthesie, die bei der Sondenuntersuchung allerdings ziemlich auffällig ist, ein besonderes Gewicht nicht zugeschrieben werden, da der Patient darüber in Unkenntniss ist und keinerlei Nachtheile davon verspürt. Bei der Erlangung solcher Ueberbeweglichkeit der Zunge treffen nach meinem Dafürhalten zwei Momente zusammen, die beide auf der stetigen Uebung beruhen, die selbstverständliche Dehnung des Zungenbändchens und die bessere Entwicklung und geschickteren Action der Zungenmusculatur. Die Zungen beider Fälle sind als breit und musculös geschildert, die des zweiten zeigt den höheren Grad, und dem entspricht auch die grössere Beweglichkeit. Auch erzählt der Patient selbst, dass die Zunge stärker geworden ist, seitdem er die Uebungen macht.

Patienten mit verlängertem oder gedehntem Frenulum linguae fallen uns bei den laryngoscopischen Untersuchungen weniger auf, als solche mit zu kurzem Bändchen, die die Zunge nicht über die Schneidezähne herauszustrecken im Stande sind und technische Schwierigkeiten der Spiegeluntersuchung bieten. Gegenwärtig behandele ich ein junges Mädchen, das



mit der Spitze der herausgestreckten Zunge fast den Kinnrand erreicht. Blickt man dabei in den Mund, so sieht man bequem die in V-Form angeordneten Papillae circumvallatae und die vordere Hälfte der Zungenmandel. Dieser Patientin fehlt nur die kräftigere und geschicktere Action der Zungenmusculatur, um das Umschlagen der Zunge nach hinten in die Pharynxräume zu Stande zu bringen, und würde ich glauben, ihr die Manipulation in kurzer Zeit anlernen zu können, wenn deren Ausführung irgend welchen Zweck für sie hätte. Die beiden Herren, deren Zungenakrobatik ich im Vorstehenden geschildert habe, versichern mir, dass die Erlernung ihnen nicht grosse Schwierigkeiten gemacht hat.

XV.

Der Ausgang des acuten Kieferhöhlenempyems in Verkäsung, seine klinische Würdigung und seine Chancen für die Heilung.

Von

Dr. **Georg Avellis** (Frankfurt a. M.).

Seit meiner Arbeit über das acute Kieferhöhlenempyem[1]), die Wróblewski[2]) eine „fundamentale" nennt, sind zwei specielle Arbeiten über dasselbe Thema erschienen, nämlich eine ausführliche unter dem Titel: Les sinusites aigues de la face et leur traitement von A. Pierre Trinité[3]) und eine kurze von Wróblewski im vorigen Heft dieses Archives.

Auch Trinité legt in seiner Vorrede meiner im Jahre 1896 erschienene Arbeit eine grundlegende Bedeutung bei, so dass er dem von mir zuerst ausführlich beschriebenen Bilde keine neuen Züge hinzufügen kann. Wróblewski, der ebenfalls die Krankheitsschilderung anerkennt, ist aber mit meinen Darlegungen in einem wesentlichen Punkte nicht einverstanden und unterzieht denselben einer wohlberechtigten Kritik. Sie trifft nicht die Beschreibung des Krankheitsbildes, sondern die Frage, ob man von einer Selbstheilung auch dann noch sprechen kann, wenn man zum Zweck der sicheren Diagnose eine Probeausspülung der erkrankten Kieferhöhle vorgenommen hat. Ich habe früher, d. h. bei der Abfassung meiner Arbeit die Meinung gehabt, dass eine einmalige probatorische Ausspülung keinen bestimmenden Einfluss auf den Ablauf des acuten Empyems haben kann: 1) weil der weitere Verlauf der beobachteten Fälle nicht eine sofortige Besserung und einen an die Probeausspülung sich unmittelbar anschliessenden Erfolg erwies und 2) weil ich, wie der Sinn der Probeausspülung schon sagt, dabei nicht eine völlige Entleerung der Kieferhöhle erzeugt hatte, sondern die probatorische Maassnahme nur soweit getrieben, bis sich deutlicher Eiterabfluss aus dem mittleren Nasengang zeigte. Es

---

1) Arch. f. Laryng. 1896. Bd. 4.

2) Arch. f. Laryng. 1900. Heft 1.

3) Verlag von Georges Carré et C. Naud, Paris, 1898.

kam mir damals vor allem darauf an, mit Sicherheit zu zeigen, dass überhaupt bei meinen Fällen regelrechte Kieferhöhlenempyeme vorgelegen haben, damit die Beschreibung von dem neugeschilderten Krankheitsbild, spec. der schweren Fälle, auch mit Sicherheit auf das acute Kieferhöhlenempyem bezogen werden musste.

Bei der Discussion meiner Arbeit in der Heidelberger Laryngologenversammlung erhob sich kein Widerspruch und auch heute noch sprechen Rhinologen von einer Spontanheilung des acuten Kieferhöhlenempyems in den Fällen, bei denen sie die Probepunction vorgenommen haben. Hajeck[1]), der gewiss zu den berufenen Kennern der Nebenhöhlenerkrankungen gehört, sagt wörtlich: „dass eine ganze Anzahl acuter Nebenhöhlenentzündungen spontan heilt, kann nach der Beobachtung mehrerer verlässlicher Autoren nicht mehr bezweifelt werden. Ich selbst verfüge gleich Avellis über eine ganze Anzahl von Beobachtungen, wo eine unter stürmischen Erscheinungen einsetzende acute Kieferhöhleneiterung unter exspectativem Verfahren ohne jeden therapeutischen Eingriff geheilt ist. Die Diagnose wurde in mehreren dieser Fälle durch die Probepunction sicher gestellt," etc.

Jedenfalls steht heutzutage fest, dass acute, sogar sehr stürmisch auftretende Kieferhöhlenempyeme in der Regel spontan ausheilen, so dass eine Vertheidigung der vielleicht zu gründlichen diagnostischen Probemaassnahmen und eine Discussion darüber im Interesse der objectiven Erkenntniss eigentlich garnicht mehr nöthig ist.

Mit der zunehmenden Gewandtheit und Sicherheit in der Erkennung von Nebenhöhleneiterungen habe auch ich in den letzten Jahren von der Sicherung der Diagnose durch Probeausspülungen viel öfters als früher Abstand genommen: eine Veränderung rhinologischer Praxis, die mit mir wohl eine grosse Zahl von specialistischen Collegen durchgemacht hat.

Dass es aber eine ganz bestimmte Art von Empyemen giebt, die jedoch W. nicht nennt, wobei auch eine einmalige Ausspülung zu einer Heilung führt, darüber werden wir weiter unter sprechen.

Ueber den Zeitpunkt, wann ein acutes Kieferhöhlenempyem die Chance verliert, spontan, d. h. ohne Ausspülung der Höhle zu heilen, sind die Meinungen noch nicht gefestigt. Ich habe früher gemeint, dass ein Kieferhöhlenempyem dem chronischen Stadium entgegengeht, wenn es länger als 3 Wochen besteht, ohne Symptome der Besserung zu verrathen. Diesen Satz halte ich auch jetzt noch für richtig, wobei ich aber den Nachdruck auf die objective und subjective Constatirung ausbleibender Besserung legen muss. Wenn Wróblewski und Andere auch nach 4—5 Wochen Spontanheilung sahen, so vermisse ich bei der Anführung dieser Fälle die wesentliche Angabe, ob in der 4. und 5. Woche die objectiven Eitermengen und die subjectiven Beschwerden nachgelassen haben.

Bei einem Nachlass der Beschwerden und einer auch dem Patienten

1) Pathol. u. Therap. der entzündl. Erkrank. der Nebenhöhlen. 1899. S. 6.



erkennbaren Besserung wird wohl schwerlich jemand aus wissenschaftlicher Beckmesserei auf einem bestimmten Datum für die Eröffnung des Kieferhöhlenempyems bestehen.

Manchmal erweist sich die Wegnahme von Hindernissen in der Nase, die den Abfluss des Eiters erschweren, z. B. die Abtragung des Kopfes der mittleren Muschel, als eine genügende Maassregel, um eine Entleerung des Eiters und eine Heilung ohne Eröffnung der Kieferhöhle herbeizuführen. Zu diesem Eingriff habe ich mich in zwei Fällen subacuten Empyems entschlossen, deren Oberkieferzähne sämmtlich vorhanden und gesund waren und die eine nicht vorwärts schreitende Heilung des Empyems bei allzuenger Hiatusgegend aufwiesen.

In meiner citirten Arbeit habe ich aber schon damals einen bestimmten Fall[1]) namhaft gemacht, bei dem eine „zu diagnostischen Zwecken vorgenommene Ausspülung eine heilende Nebenwirkung ausüben kann, nämlich dadurch, dass die Höhle wenigstens einmal von dem einen Fremdkörper bildenden Eiter befreit wird."

Ich glaube jetzt im Stande zu sein, diese speciellen Fälle genauer namhaft machen zu können, ihre Entstehung, ihre klinischen Symptome, ihre Prognose und die Art ihrer Heilung so beschreiben zu können, dass ihre specielle Art auch von anderen Beobachtern erkannt, rubricirt und durch weiteres Studium charakterisirt werden kann.

Nach diesen Vorbemerkungen komme ich jetzt zu dem eigentlichen Thema.

Nach der Meinung der Autoren sowie der besten Lehrbücher heilt ein acutes Kieferhöhlenempyem (spontan oder durch Kunsthülfe) oder es wird chronisch. Es giebt aber noch eine andere Möglichkeit für den Ausgang eines acuten Kieferhöhlenempyems — ein Ausgang, der meines Wissens bis jetzt überhaupt noch nicht bewusst beschrieben worden ist und der auch in den Lehrbüchern und selbst in dem Specialwerke Hajek's nicht den gebührenden Platz gefunden hat.

Wir werden aber gleich sehen, dass dieser 3. Ausgang des acuten Empyems nicht sehr selten ist und sich auch in der Literatur dafür charakteristische, aber nicht scharf genug charakterisirte Beispiele finden. Zunächst eine allgemein pathologische Vorbemerkung:

Ein Kieferhöhlenempyem ist ein Abscess. Der medicinische Sprachgebrauch benennt Abscesse, die in praeformirten Höhlen, z. B. Schleimbeuteln, Gelenkhöhlen etc. gefunden werden, Empyeme. Die Franzosen sprechen direct von einem Abscess der Nebenhöhlen.

Welche Ausgänge kann ein Abscess nehmen?

---

1) l. c. S. 262.

Erstens: er wird resorbirt.

Zweitens: er wird entleert, künstlich oder spontan.

Drittens: er wird eingedickt und verkäst. „Die Eiterkörperchen des Exsudates gehen fettige Metamorphosen ein, schrumpfen oder zerfallen, so dass man schliesslich nur noch kleine Klümpchen und körnige Zerfallsmassen als ihre Ueberreste vorfindet.“ (Ziegler). Infolge des Wasserverlustes entsteht ein rahmiger oder körniger Brei.

Wir wollen jetzt prüfen, ob sich für diesen dritten Ausgang des Kieferhöhlenabscesses, der bis jetzt gänzlich vernachlässigt wurde, ein charakteristisches und bedeutungsvolles Bild vorfindet und beobachtet werden kann.

1. Fall. Käsiges Kieferhöhlenempyem von mehrjähriger Dauer.

Ein mir befreundeter Frankfurter College brachte mir vor einigen Jahren seine Frau, damit festgestellt würde, ob sie an einem Empyem litt. Sie hätte zwar nie Kopfweh, oft aber einen ekelhaften Geruch.

Es fand sich wenig, sehr übelriechender Eiter im rechten mittleren Nasengang und Verdunkelung der rechten Seite bei Durchleuchtung. Beim Abtupfen des Eiters erschienen erst nach längerer Zeit neue Eiterklümpchen im mittleren Nasengang.

Die Dame war sehr nervös und fürchtete sich vor jedem operativen Eingriff so entsetzlich, dass sie eine Probeausspülung nicht zugab und die Eröffnung der Kieferhöhle nur in der Narkose dulden wollte. Schliesslich verzichtete sie ganz auf eine Behandlung und entschloss sich erst nach dreiviertel Jahren, sich einer Kur zu unterziehen.

Es gelang mir, mit Aufwendung von Energie und einiger Grobheit die Anbohrung von der Alveole ohne Betäubung zu erzwingen und ich entleerte einen entsetzlich stinkenden, krümeligen, käsigen Brei ohne Schleimbeimengungen.

Bis hierher ist der Fall gewiss weiter nichts als ein anscheinend chronisches fötides Empyem und nichts Auffallendes an ihm zu bemerken.

Das Bemerkenswerthe ist nur die Blamage meinerseits dem Collegen gegenüber. Ich liess ihn einen Apparat zur Ausspülung der Höhle anschaffen und prognosticirte eine Heilung „vielleicht nach einem Jahre“.

Nach 2 Tagen war aber die Patientin geheilt. Es floss das Spülwasser klar ab, wenn auch manchmal nur mit Hinderniss. Ich blieb zunächst bei meiner pessimistischen Prognose und veranlasste sie, wochenlang, dann in Pausen von 8 Tagen auszuspülen, die Höhle blieb frei von Eiter und die Patientin lobte diese rasche Kur über alle Maassen.

Jetzt sind mehrere Jahre darüber verflossen, so dass die Heilung als eine dauernde anerkannt werden muss.

2. Fall. Käsiges Kieferhöhlenempyem von mehr als zweimonatlicher Dauer.

Der mir befreundete College Dr. Dreyfuss in Frankfurt dirigirte einen Herrn X., Tabakhändler aus Speyer, zu mir, damit seine Nase einmal gründlich untersucht würde. Der Herr litt nämlich seit 9 Jahren an nervösem Asthma, ohne Heilung finden zu können.

Herr X., 30 Jahre, blass, sehr nervös, hat schon sehr viele Aerzte und Autoritäten consultirt, kennt die Literatur über Asthma und das sog. Reflexasthma von der Nase her recht genau. Seit circa 6—7 Wochen leidet er an üblem Geruch in der rechten Nase und zeitweisem Ausfluss. Schmerzen an der typischen Stelle über dem Auge hat er nicht, auch kann er eine gewisse Periodicität im Tagesverlauf der Empyembeschwerden nicht zugeben, nur ein Gefühl von Verstopfung hoch oben in der rechten Nase macht sich oft fühlbar und Eingenommenheit des Kopfes.

Nachdem ich ihm versprochen hatte, sein Empyem zu heilen, aber mich ausdrücklich dagegen verwahrt hatte, durch diese „Nasenbehandlung" einen Nutzen für sein Asthmaleiden herbeiführen zu wollen, entschloss er sich zur Operation von der Alveole her. Die vorbereitenden kleinen Maassnahmen, z. B. das Aufstellen des Electromotors, erschreckten ihn aber so, dass er die Flucht ergriff. Nach einigen Tagen kam er wieder, „um die Operation zu besprechen", dabei zeigte die Nasenuntersuchung keinen Eiter in der rechten Nase, die Verdunklung bei der Durchleuchtung wurde aber zum zweiten Male constatirt. Erst nach einigen Tagen wurde die Anbohrung des oberen Kiefers vorgenommen. Die Durchbohrung ging glatt von statten, die Ausspülung aber nicht. Weder Luft, noch Wasser liess sich von dem Bohrloch aus in die Nase treiben, auch nicht mit einiger Gewalt. Ich probirte alle möglichen Kopfstellungen und Drehungen des Spülrohres, es wollte die Durchspülung nicht gelingen. Ich cocainisirte den ganzen mittleren Nasengang, ohne sofortigen Erfolg, so dass ich schon die Möglichkeit ventilirte, dass in diesem Falle eine Zweikammerhöhle vorliege, von denen nur die vereiterte mit der Nase in Verbindung stehe. Plötzlich aber wich das Hinderniss und es konnten $1\frac{1}{2}$ Esslöffel höchst fötiden, käsigen, wasserarmen und schleimfreien Eiters entleert werden. Der eigenthümlich aussehende Käsebrei, der mich an den ersten Fall erinnerte, veranlasste mich zu einer mikroskopischen Untersuchung. Dabei zeigte sich, dass im Ausstrichpräparat wenige normale Eiterkörperchen waren, dagegen viel Detritus, körnige Zerfallsmassen und die Mehrzahl der Eiterkörperchen geschrumpft und verfettet. In der Erinnerung an den klinischen Verlauf des ersten Falles war ich diesmal mit der Prognose vorsichtig. Am zweiten Tage gelang die Ausspülung überhaupt nicht. Am Wasserverbrauch konnte ich sehen, dass sich die Höhle füllte, aber der Widerstand an der Ausflussöffnung war nicht zu besiegen. Am dritten Tage floss klares Wasser ab, doch nur tropfenweis. Von da ab spülte sich Patient täglich aus, nur einmal gelang es ihm, die Ausspülung in typischer Weise zu Stande zu bringen, so dass das einfliessende Wasser in continuirlichem Strome abfloss, sonst tropfte es nur langsam aus der Nase ab. Immer aber war das Abflusswasser klar, auch zeigte sich weder Eiter in der Nase, noch Geruch.

3. Fall. (Dieser Fall ist nicht von mir beobachtet worden, sondern von Hajek[1]). Ich führe ihn aber hier an, damit der Leser den Krankheitstypus aus der Gleichheit dieses Falles mit dem 2., soeben geschilderten, erkennen kann.)

Doppelseitige käsige Kieferhöhleneiterung von 5wöchentlicher Dauer nach Influenza. Links war das Ostium accessorium so weit, dass Hajek bequem mit einer mehr als 4 mm dicken Canüle die Ausspülung machen

1) l. c. Seite 8 u. 9.

konnte, rechts wurde dieselbe durch den unteren Nasengang gemacht. „Die Flüssigkeit staute sich anfangs rechts ganz erheblich, dann wurde doch allmälig das Ostium maxillare wegsam und entleerte sich durch die Nase eine ganz erhebliche Menge von krümeligen, stinkenden, käsig eingedickten Eitermassen.“ „Das Merkwürdige an dem Fall war, dass die Secretion nach dieser einen Ausspülnng fast vollkommen aufhörte, so dass jeder weitere Eingriff überflüssig wurde.“

Ich recapitulire: Hier sind 3 Fälle von Kieferhöhlenempyem von mehrjähriger, mehrmonatlicher und mehrwöchentlicher Dauer. Bei allen dreien stösst die Ausspülung auf Hindernisse (Symptom von Verlegung der Abflussöffnung) und gelangt bei der Ausspülung ein krümeliger, wasserarmer, käsiger und stark fötider Eiter zu Tage; bei allen dreien werden die Aerzte dadurch überrascht, dass sie eine Heilung nach einer einmaligen Ausspülung constatiren müssen; bei weiteren Ausspülungen kommt nur klares Wasser zu Tage. Die Heilung ist dauernd und objective wie subjective Zeichen sind beseitigt.

Ich behaupte, dass nicht bloss ich, sondern auch Hajek überrascht war, denn er hebt den geschilderten Fall als „merkwürdig“ und “wunderlich zu sehen“ hervor.

Klinische Beurtheilung des käsigen Kieferhöhlenempyems.

Ich bin jetzt zu der Ansicht gekommen, dass diese Raritäten, die aber gewiss viele Rhinologen gesehen haben und über deren plötzliche Heilung sie sich nachträglich gewundert haben, eine ganz bestimmte klinische Umgrenzung erlauben und nicht mehr in den allgemeinen grossen Topf der fötiden Empyeme geworfen werden sollten.

Wie die fast momentane Heilung, auch nach langer Dauer der Krankheit, beweist, ist bei diesen Fällen der Kieferhöhleninhalt nicht das stets sich erneuernde eitrige Exsudat der entzündlichen Schleimhaut, sondern ein todter Gegenstand, ein Fremdkörper und ich würde diese Art von Empyeme kurz „Fremdkörperempyme“ nennen, wenn nicht durch dieses Wort eine falsche Vorstellung erweckt würde. Es giebt ja thatsächlich durch Fremdkörper (Kugeln, Sequester, Strohhalm (Betz etc.) verursachte Empyeme, die mit der Entfernung des Fremdkörpers beseitigt sind. Die Heilung des Käseempyems hat freilich eine gewisse Aehnlichkeit z. B. mit der Beseitigung des Ohrenschmalzpfropfes. Die Analogie braucht ja nicht näher ausgeführt zu werden.

Bei dem Käseempyem ist die Entzündung und Eiterabsonderung der Schleimhaut vorüber, d. h. das eigentliche Empyem, d. h. der acute Abscess ist theoretisch abgelaufen und nur ein äusserer Umstand — Eindickung des Secretes und Verlegung der Ausgangsöffnung bei mangelndem For. accessor. — verhindert, dass der Eiterrest evacuirt wird. Der zurückbleibende Empyemrest verfettet, zersetzt sich, beginnt zu stinken und die Schleimhaut als Fremdkörper zu reizen, daher die neue

Secretion. Sie hört auf, sobald die Ursache, der Eiterrest, beseitigt ist.

Diese „Eiterrestempyeme" unterscheiden sich insofern von allen übrigen (ausser von den wirklichen Fremdkörperempyemen), dass wir bei ihnen der causalen Indication bei der Therapie genügen können!

Wenn also Hajek nur einzelne Fälle von Empymen dentalen Ursprungs anzuführen vermag, bei denen wenigstens theilweise durch Entfernung der schuldtragenden Zahnwurzel und des eventuell durch den periostalen Abscess nekrotisch gewordenen Knochenstückes der causalen Indication genügt werden kann, so hat er meiner Meinung nach dem Eiterrestempyem infolge seiner klinischen Dignität und seiner therapeutischen Sonderstellung nicht den richtigen Platz angewiesen.

Prognose des käsigen Kieferhöhlenempyems.

Wie aus der bisherigen Darstellung hervorgeht, ist die Prognose so günstig wie — beim Ceruminalpfropf. Es scheint mir aber, dass wir jetzt den Zustand, wo wir von dieser günstigen Prognose blamabler Weise überrascht werden, vermeiden können: 1. dadurch, dass wir uns über die Prognose überhaupt erst am **zweiten** Tage der Ausspülung äussern,

2. dadurch, dass wir bei einem Falle, wo stark fötides Secret vorhanden, die Ausspülung desselben aber grosse Schwierigkeiten macht, den Eiter mikroskopisch betrachten.

Der krümelige Zerfall und die fettige Degeneration lässt eine günstige Prognose sofort nach der Operation mit Wahrscheinlichkeit stellen. (Wie gross diese Wahrscheinlichkeit ist, wird erst die Zukunft durch weitere Beispiele lehren.)

Wir résumiren:

Ein acutes Empyem braucht weder zu heilen noch in ein chronisches überzugehen, es kann verkäsen. Diese Verkäsung erzeugt durch Fremdkörperreizung eine Eiterung, die lange Zeit andauern kann, ohne jedoch als chronisch bezeichnet werden zu können, denn sie hört sofort auf, sobald der Eiterrest entfernt ist. Die mikroskopische Untersuchung des Käseempyems macht eine sehr günstige Prognose wahrscheinlich, der Befund bei der zweiten Ausspülung macht sie sicher.

Die kleine Zahl der Beobachtungen erlaubt noch nicht über weitere klinische Differenzen etwas Gewisses auszusagen.

Bei meinen Fällen war die Klage über den schrecklichen Geruch der Hauptgrund, weshalb die Patienten ärztliche Hülfe suchten: Kopfweh, Supraorbitalschmerz, der sonst übliche Tagescyclus der Beschwerden beim chronischen Empyem war nicht deutlich vorhanden, der Taschentücherverbrauch war nicht gross.



XVI.

Blutbefund (hämatologische Formel) bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern und dessen Veränderung nach der Operation.

Von

Dr. **L. Lichtwitz** und Dr. **J. Sabrazès** (Bordeaux).

Die verschiedenen Störungen, welche dem Vorhandensein der adenoiden Vegetationen beim Kinde zugeschrieben werden, rühren theils von mechanischen Ursachen, theils von entzündlichen Vorgängen und endlich von rein reflectorischen Erscheinungen her.

Die ersteren, wie das Näseln (Rhinolalia clausa), die Missbildungen des Gesichtsskeletts (adenoider Gesichtsausdruck, Stellungsveränderungen der Zähne), des Thorax (Pectus carinatum), der Halswirbel (Lordose), und der Brustwirbel (Kyphose) u. s. w. finden ihre Erklärung in der Nasenverengerung[1]).

Die entzündlichen Erscheinungen erklären das Auftreten von Complicationen Seitens des Ohres, Drüsenschwellungen, Fieberanfälle. Dagegen sind Husten, Asthma, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, Speichelfluss, choreiforme Zuckungen, u. s. w. Phänomene reflectorischer Natur.

Aber es giebt eine noch unerklärte krankhafte Aeusserung, die an Störungen der allgemeinen Ernähruug geknüpft ist und die sich bei den mit adenoiden Vegetationen behafteten Individuen durch einen speciellen kachektischen Zustand („adenoide Cachexie") kund giebt. Die betreffenden Kinder sind schwächlich, ihr Körpergewicht bleibt stationär oder nimmt nur sehr langsam zu, manchmal trotz des Erhaltenseins des Appetits und trotz des Fehlens irgend welcher erblichen Belastung oder irgend eines gleichzeitigen Leidens.

Wir haben uns gefragt, ob diese Art von Bradytrophie nicht im Zusammenhange steht mit tiefgreifenden Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes. Um dieses zu ergründen, haben wir nachgeforscht, welches die hämatologische Formel bei diesen Kranken vor und nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen ist.

1) Ziem (Monatsschr. für Ohrenheilk. No. 5. 1890) hat durch Vernähen eines Nasenloches bei jungen Thieren, einen Stillstand der entsprechenden Körperhälfte und sogar scoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule hervorgerufen.



Technik: Für die Zählungen, Hämatometer von Hayem-Nachet; für die Dosirung des Hämoglobins, das Hämometer von Fleischl; für die Färbungen: Fixation bei 115° C., Eosin und ein Gemisch von Eosin, Methylenblau-Methylal[1]). Das Procentverhältniss der Leukocytentypen wurde in jedem Fall von ca. 400 weissen Blutkörperchen aufgestellt.

Es folgen nun die Zahlen, die durch die Untersuchungen normaler Kinder und der mit adenoiden Vegetationen behafteten Kinder desselben Alters, vor und nach der Operation gewonnen wurden.

Normale Individuen, die aus dem Bordeaux'er Kinderspital stammen, bei nüchternem Magen.

1. Marcel M., 4 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 5350600 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 6820 pro cbmm
Hämoglobin 98 pCt.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	69,63 pCt.
Grosse mononucleäre Leukocyten	3,59 „
Lymphocyten	25,46 „
Eosinophile Zellen	0,32 „

2. Louise B., 6 Jahre.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	75,55 pCt.
Grosse mononucleäre „	2,37 „
Lymphocyten	18,13 „
Eosinophile Zellen	3,75 „
Mastzellen	0,17 „

3. Eleonore M., 6 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 4544800 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 10540 pro cbmm.
Hämoglobin 74 pCt.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	70,95 pCt.
Grosse mononucleäre „	1,79 „
Lymphocyten	22,15 „
Eosinophile Zellen	5,08 „

4. Marie B., 7 Jahre.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	72,76 pCt.
Grosse mononucleäre „	2,039 „
Lymphocyten	19,5 „
Eosinophile Zellen	5,1 „
Mastzellen	0,6 „

5. Georges D., 8 Jahre.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	75,8 pCt.
Grosse mononucleäre „	3 „
Lymphocyten	18,5 „
Eosinophile Zellen	2,4 „

6. Jean Baptiste S., 11 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 5588600 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 6 200 pro cbmm.
Hämoglobin 82 pCt.

---

1) Dieses Reactiv ist von Ehrlich angegeben aber von einem der Autoren modificirt worden s. Sabrazès, Hématologie clinique (Congrés de Lille — Société d'Editions scientifiques. 1900).

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	73,48	pCt.
Grosse mononucleäre „	3,28	„
Lymphocyten	17,57	„
Eosinophile Zellen	5,70	„

7. Marie B., 15 Jahre.

Rothe Blutkörperchen 4811200 pro cbmm. Weisse Blutkörperchen 10400 p. cbmm.

Hämoglobin 75 pCt.

Polynucleäre neutrophile Leukocyten	77,35	pCt.
Grosse mononucleäre „	0,87	„
Lymphocyten	19,65	„
Eosinophile Zellen	1,74	„

Adenoide Vegetationen, abgekürzte Krankengeschichten und hämatologische Formeln vor und nach der Operation.

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Lucien C., 10 J.	A. V. 4/7[1])	27. December 1899. Der Patient hat niemals eine Hautaffection gehabt. Im Alter von 5—6 Jahren sind 2—3 Spulwürmer ausgeschieden worden. Das Kind schläft stets mit offenem Munde: die Gaumenmandeln sind vor 4—5 Jahren entfernt worden. Im Oberkiefer besteht eine Stellungsveränderung der Zähne. Seit einigen Monaten ist das Gehörvermögen vermindert. Selten besteht trockener Husten. Niemals litt der Kranke an Asthmakrisen. Gewicht 21 kg. Im Alter von 5—6 Jahren bestand eine Schwellung der Halsganglien, die jetzt nicht mehr nachzuweisen ist.	26. September 1899. Rothe Blutkörp. 3 825 400 Weisse „ 4 960 Hämoglobin 74 pCt. Polynucl. n. L. 42,41 „ Mononucleäre 0,68 „ Lymphocyten 51,37 „ Eosinophile 5,85 „	Operation[2]) a. 27. Sept. 1899. Am 7. Nov. neue häm. Untersuch. (41 Tage nach d. Oper.) Rothe Blutkörp. 5 270 000 Weisse „ 3 383 Hämoglobin 87 pCt. Polynucl. n. L. 54,06 „ Lymphocyten 34,57 „ Mononucleäre 5,1 „ Eosinoph. Zell. 6,26 „ Gewicht am 7. Nov. 25 kg. Am 11. Dec., 75 Tage nach der Operation: Rothe Blutkörp. 4 389 600 Weisse „ 8 060 Hämoglobin 77 pCt. Polynucl. n. L. 69,27 „ Lymphocyten 23,79 „ Mononucleäre 2,1 „ Eosinoph. Zell. 4,81 „ Gewicht am 11. December 27 kg 125 g. Bei der Untersuch. mit d. Finger constatirt man einige wenige zerstreute Reste von Vegetationen.

1) Um besser das Volumen der adenoiden Vegetationen im Verhältniss zu der Dimension des Nasenrachenraumes abzuschätzen haben wir die Zahl 7/7 gewählt, um den äussersten Fall zu kennzeichnen, in welchem die adenoiden Vegetationen den Nasenrachenraum ganz ausfüllen; während ein kleinerer Bruch ein entsprechend geringeres Volumen der adenoiden Vegetationen anzeigt.

2) Die Operation wurde in allen Fällen mit dem Schütz'schen Instrument unter Bromaethylnarkose ausgeführt. Oft wurde noch in derselben Sitzung das Gottstein'sche Ringmesser benutzt, um eventuell zurückgebliebene Reste zu entfernen.

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Charles F., 8 J.	A. V. 3/7.	5. Sept. 1899. Der Kranke hat von jeher Athembeschwerden von Seiten der Nase gehabt. Seit seiner ersten Kindheit steht er in Behandlung weg. Bronch.-Catarrhen. Im Alter von 6 Jahr. Lungenentzündung. Keuchhusten im Alter von $3^1/_2$ Jahren. Jetzt besteht jeden Morgen Husten aber ohne Auswurf. Man bemerkt keine typische adenoide Gesichtsbildung, aber der Pat. hält immer den Mund offen. Das Gehörvermögen ist seit einiger Zeit vermindert. Keine Hautkrankh. Schwellung d. Unterkieferganglien linkerseits. Der letzte Spulwurm ist vor 4 Jahren ausgeschieden worden. Gewicht 22 kg 500 g.	5. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 265 600 Weisse „ 12 044 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 56.41 „ Gr. mononucl. 3.41 „ Lymphocyten 35.47 „ Eosinophile 4.7 „	Operation am 6. Sept. 1899. Am 26. Jan., 19 Tage nach der Operation: Rothe Blutkörp. 4 259 400 Weisse „ 7 250 Hämoglobin 82 pCt. Polynucl. n. L. 78 „ Mononucleäre 2 „ Lymphocyten 17,50 „ Eosinophile 1,50 „ Gewicht 23 kg 100 g. — Gewicht am 20. Dec. 1899 25 kg 450 g. 6. Jan. 1900, 122 Tage nach der Operation: Rothe Blutkörp. 4 302 800 Weisse „ 7 440 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 62 „ Mononucleäre 3,3 „ Lymphocyten 31,3 „ Eosinophile 3,3 „
Léonide G., $4^1/_2$ J.	A. V. 5/7.	19. October 1899. Das Kind hat wiederholt Spulwürmer ausgeschieden, zuletzt vor einem Jahre. Keine Hautkrankheit; rechterseits Carotisganglien; schläft mit offenem Munde. Erkältet sich leicht. Häufig Husten. Normale Zahnbildung. Wenig Appetit. Gewicht 15 kg 300 g.	15. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 023 800 Weisse „ 9 920 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 43.96 „ Mononucleäre 3.66 „ Lymphocyten 35.77 „ Eosinophilen 16.59 „	Operation am 16. Oct. 1899. Das verlängerte Zäpfchen klemmt sich in d. Schütz-sche Instrum. ein, wodurch die Operation unvollständig wird. Am 9. November, 23 Tage später: Rothe Blutkörp. 4 302 800 Weisse „ 6 700 Hämoglobin 72 pCt. Polynucl. n. L. 41,52 „ Mononucleäre 2,64 „ Lymphocyten 47,65 „ Eosinophile 8.14 „ 2. Operat. am 7. Dec. 99. Hämat. Formel am 18. Dec. 11 Tage nach d. 2. Eingriff: Rothe Blutkörp. 4 774 000 Weisse „ 11 780 Hämoglobin 95 pCt. Polynucl. n. L. 64,98 „ Lymphocyten 21,41 „ Mononucleäre 6,54 „ Eosinophile 6,80 „ Am 16. Decemb. Gewicht 15 kg 600 g.

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Ad. T., 5 J.	A. V. 3/7.	5. October 1899. Hat den letzten Spulwurm vor ein. Jahre ausgeschieden. Hust. und Räuspern im Halse; Keuchhusten im Alter von 4 Jahren. Keine Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Während 4 bis 5 Tagen bestand Fieber, welches eine Angina pseudomembranacea begleitete. Gehörsverminderung aber keine Ohreneiterg. Appetit zeitweilig gestört. Weder Asthma noch Kopfschmerz. Gewicht 18 kg.	5. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 005 200 Weisse „ 8 680 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 63,54 „ Mononucleäre 3,12 „ Lymphocyten 15,97 „ Eosinophile 17,36 „	Operation am 5. Oct. 1899. Hämat. Formel am 3. Dec., 59 Tage nach d. Operation: Rothe Blutkörp. 4 098 200 Weisse „ 5 580 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 55 „ Mononucleäre 3,75 „ Lymphocyten 30,93 „ Eosinophile 10,3 „ Gewicht am 11. Dec. 18 kg 500 g. Bei der Fingeruntersuchung findet man noch einige unbedeutende Spuren von Vegetationen an d. Hinterwand d. Rachens.
Marguerite T., 5 J.	A. V. 5/7.	4. October 1899. Jeden Winter hat das Kind Bronchitiden. Hat keine Infectionskrankheit durchgemacht. Keine Eingeweidewürmer. Keine Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Am 16. April 1898 wurden ihr die beiden Gaumenmandeln entfernt, schläft trotzdem mit offenem Munde u. schnarcht während d. Nacht. Gehörschärfe vermindert. Kein Asthma. Gewicht 15 kg.	5. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 278 000 Weisse „ 13.562 Hämoglobin 62 pCt. Polynucl. n. L. 62,12 „ Mononucleäre 2,17 „ Lymphocyten 27,79 „ Eosinophile 7,62 „ Mastzellen 0,27 „	Operation am 5. Oct. 1899. Am 11. Dec., 67 Tage nach dem Eingriff findet man folgende Formel: Rothe Blutkörp. 3 633 200 Weisse „ 7 440 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 74,12 „ Mononucleäre 2,23 „ Lymphocyten 17,66 „ Eosinophile 5,97 „ Gewicht 16 kg 500 g. Man findet bei der digitalen Untersuchung in der linken Rosenmüller'scher Grube noch einige kl. Vegetationen.
Andréa V., 15 J.	A. V. 4/7.	Hat immer mit offenem Munde geschlaf.; schnarcht in der Nacht. Gehörschärfe normal. Keine Otalgia. Stirn- und Schläfen-Kopfschmerzen; keine Veränderung der Stellung d. Zähne. Weder Husten noch Asthma. Keine Eingeweidewürmer; keine Hautkrankh. Rechtsseitige Adenopathia carotidis. Gewicht 42 kg.	11. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 806 000 Weisse „ 6 781 Hämoglobin (die Hämoglobinbestimmung wurde aus Versehen in diesem Falle unterlassen) Polynucl. n. L. 63 pCt. Mononucleäre 4,5 „ Lymphocyten 26,5 „ Eosinophile 5,5 „ Mastzellen 0,5 „	Operirt am 11. Oct. 1899. Häm. Formel a. 25. October 1899: Rothe Blutkörp. 4 451 600 Weisse „ 3 720 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 73,26 „ Lymphocyten 19,80 „ Mononucleäre 3,42 „ Eosinophile 3,42 „ Gewicht 40 kg. Am 6. Nov. war das Gewicht 41 kg. Häm. Formel am 18. Dec. 68 Tage später: Rothe Blutkörp. 3 726 200 Weisse Blutkörp. 5 580 Hämoglobin 60 pCt. Polynucl. n. L. 77,30 „ Mononucleäre 3,14 „ Lymphocyten 13,47 „ Eosinophile 16,2 „ Am 20. Dec. ist ein neuer

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
				Eingriff gemacht worden, der aber unbedeutende Reste zu Tage fördert. II. Formel am 3. Jan. 1900, 84 Tage nach der ersten Operation. 14 " " " zweit. " Rothe Blutkörp. 4 476 400 Weisse " 6 820 Hämoglobin 83 pCt. Polynucl. n. L. 72,36 " Mononucleäre 4,34 " Lymphocyten 19,87 " Eosinophile 3,41 " Gewicht am 1. Januar 1900 42 kg.
René M., 5 J.	A. V. 5/7.	Schläft mit offenem Munde; hat Ohrenschmerzen; Fieber. Vor einem Monat Anschwellung d. Halsganglien. Weder Eingeweidewürmer noch Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis.	21. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 881 200 Weisse " 8 972 Hämoglobin 69 pCt. Polynucl. n. L. 66,92 " Mononucleäre 1,57 " Lymphocyten 22,86 " Eosinophile 8,53 "	Der Kranke ist nicht mehr gesehen worden.
Madeleine Q., 3½ J.	A. V. 5/7.	Hat vor 15 Monaten den letzten Spulwurm ausgeschieden. Keinerlei Hautkrankheiten. Keine Störung von Seit. der Ohren. Keine Stellungsveränderung der Zähne. Es besteht Adenopathia cervicalis. Das Kind schläft mit offenem Munde und hat nächtliche Asthmakrisen. Gewicht 11 kg 550 g.	14. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 107 500 Weisse " 11 780 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 56,08 " Mononucleäre 4,16 " Lymphocyten 35,89 " Eosinophile 3,84 "	19. Oct. Operation. Hämat. Formel am 8. Novemb. 99, (20 Tage nach der Operation). Rothe Blutkörp. 5 003 400 Weisse " 9 092 Hämoglobin 85 pCt. Polynucl. n. L. 71,2 " Mononucleäre 4,26 " Lymphocyten 25,31 " Eosinophile 2,21 " Gewicht am 8. November 12 kg 30 g.
Felix R., 14 J.	A. V. 5/7.	Hat niemals Eingeweidewürmer noch Hautkrankheiten gehabt. Verminderung der Gehörschärfe. Stirn- und Schläfenkopfschmerzen. Schläft mit offenem Munde. Kein Husten. Guter Appetit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Gewicht 44 kg 500 g.	17. October 1899. Rothe Blutkörp. 4 300 000 Weisse " 9 841 Hämoglobin 67 pCt. Polynucl. n. L. 51 " Mononucleäre 4,66 " Lymphocyten 33,66 " Eosinophile 10,33 " Neutrophile Myelocyten 0,33 "	Operirt am 18. Oct. 1899. 20. Nov., 33 Tage später, hämatolog. Formel: Rothe Blutkörp. 5 003 400 Weisse " 7 246 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 64,63 " Mononucleäre 3,25 " Lymphocyten 28,86 " Eosinophile 2,84 " Mastzellen 0,40 " Gewicht am 6. Nov. 1899. 45 kg 500 g.

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
Pierre S., 14½ J.	A. V. 5/7.	Hat seit jeher Störungen der Nasenathmung. Keuchhust. im Alter von 4½ Jahren. Hat wiederholt Spulwürmer ausgestossen. Keine Hautkrankheit. Masern i. Alter von 6 J. Stellenveränderung der Zähne u. typ. adenoide Gesichtsbild. m. sehr ausgeprägter Wölbung d. hart. Gaumens; vorübergehende Gehörsverminderung. Appetit unregelmässig. Mikropolyadenopathia cervicalis. Gewicht 25 kg (?).	15. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 140 200 Weisse „ 9.950 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 58.29 „ Mononucleäre 5.26 „ Lymphocyten 26.75 „ Eosinophile 9.71 „	Operirt am 15. Sept. 1899. Hämat. Formel am 18. Oct. 33 Tage nach der Operat. Rothe Blutkörp. 4 783 000 Weisse „ 12 400 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 65.84 „ Mononucleäre 0,73 „ Lymphocyten 28.99 „ Eosinophile 4.42 „ Gewicht 35 kg (am 18. Oct.).
Georgette T., 4½ J.	A. V. 4/7.	Hat niemals Hautkrankheiten gehabt. Häufig Eingeweidewürmer, namentlich Spulwürmer. Schnarcht in der Nacht fast fortwährend. Keine Veränderung d. Zahnstellung. Geringe Gehörsverminderung. Häufige Bronchitiden im Winter. Vor einem Jahre Diphtheritis, die mit Heilserum behandelt wurde.	21. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 092 000 Weisse „ 5 264 Hämoglobin 80 pCt. Polynucl. n. L. 63,46 „ Mononucleäre 5,45 „ Lymphocyten 25,67 „ Eosinophile 5.45 „	Die Patientin ist nicht operirt noch wiedergesehen worden.
Renée T., 7 J.	A. V.	Hat niemals Eingeweidewürmer gehabt. Hat im Mai 1899 an Impetigo gelitten. Schläft mit offenem Munde. Gehörsverminderung. Otalgien, namentlich Nachts. Keuchhustenartige Anfälle. Kein Asthma. Gewicht 18 kg.	19. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 247 000 Weisse „ 14 531 Hämoglobin 88 pCt. Polynucl. n. L. 54.46 pCt. Mononucleäre 0.95 „ Lymphocyten 16.87 „ Eosinophile 27.70 „	Am 25. Sept. Operation. Am 24. Oct., 29 Tage später, hämatologische Formel: Rothe Blutkörp. 4 588 000 Weisse „ 12 400 Hämoglobin 87 pCt. Polynucl. n. L. 57,20 „ Mononucleäre 9,64 „ Lymphocyten 25,92 „ Eosinophile 15,22 „ Gewicht 18 kg 750 g. Am 4. Nov. beträgt d. Gew. 20 kg.
Isab. G.,	A. V. 4/7.	Masern im Alter von 2 Jahren, seither Störungen von Seiten der Nasenathmung. Niemals Eingeweidewürmer. Keine Hautkrankheiten. Kein Asthma. Keine Stellungveränderung der Zähne. Häufige hartnäckige Hustenanfälle, die seiner Zeit nach Aetzung der Mandeln verschwanden. Schläft mit offenem Munde. Gewicht 17 kg.	13. September 1899. Rothe Blutkörp. 4 178 800 Weisse „ 5 354 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 65.70 „ Mononucleäre 3.20 „ Lymphocyten 24.19 „ Eosinophile 6,73 „ Mastzellen 0.66 „	21. Sept. Operation. 6. Oct., 15 Tage spät., häm. Formel. Rothe Blutkörp. 4 437 000 Weisse „ 12 380 Hämoglobin 75 pCt. Polynucl. n. L. 74.30 „ Mononucleäre 5.92 „ Lymphocyten 11,84 „ Eosinophile 7,50 „ Gewicht 17 kg 500 kg. Gewicht am 20. Nov. 18 kg. 11. Dec., 81 Tage nach der Operation, häm. Formel Rothe Blutkörp. 3 639 400 Weisse „ 6 200

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
				Hämoglobin 66 pCt. Polynucl. n. L. 72,09 „ Mononucleäre 2,065 „ Lymphocyten 16,94 „ Eosinophile 8,03 „ Bei der Untersuchung mit dem Finger findet man einige Vegetationen, die man am 14. Dec. 1899 entfernt. H. F. am 4. Jan. 1900, 21 Tage nach d. 2. Operat. Rothe Blutkörp. 4 557 000 Weisse „ 7 440 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 51,97 „ Mononucleäre 2,96 „ Lymphocyten 25,65 „ Eosinophile 19,40 „
Gaston C., 13 J.	A. V. 4/7.	Masern in der ersten Kindheit. Influenza im Alter v. 10 Jahren. Seit 2 Jahren erschwerte Nasenathmung. Schläft mit offenem Munde. Schnarcht. Stirnkopfschmerzen mit Erbrechen. Vorübergehende Schwerhörigkeit. Otalgie. Veränderung der Stellung der Zähne. Der letzte Spulwurm wurde vor 5 Monaten ausgeschieden. Keine Hautkrankheit. Mikropolyadenopathia cervicalis. Nächtliches Asthma. Guter Allgemeinzustand. Gewicht 36 kg 900 g.	31. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 949 400 Weisse „ 11 160 Hämoglobin 76 pCt. Polynucl. n. L. 52,58 „ Mononucleäre 5,39 „ Lymphocyten 28,87 „ Eosinophile 13,14 „	Operation am 9. Nov. 99. Häm. Formel am 11. Dec. 32 Tage nach der Operat. Rothe Blutkörp. 4 123 000 Weisse „ 8 060 Hämoglobin 78 pCt. Polynucl. n. L. 64,1 „ Mononucleäre 8,83 „ Lymphocyten 20,22 „ Eosinophile 6,83 „ Gewicht 39 kg. H. F. vom 5. Jan. 1900 57 Tage später. Rothe Blutkörp. 4 383 400 Weisse „ 9 300 Hämoglobin 84 pCt. Polynucl. n. L. 65,21 „ Mononucleäre 6,66 „ Lymphocyten 22,89 „ Eosinophile 5,21 „
André L., $6^1/_2$ J.	A. V. 4/7.	Keuchhusten im Alter von 1 Jahre. Niemals Hautkrankheiten noch Eingeweidewürmer. Der Kranke hat einen ruhigen Schlaf. Keine Gehörstörung. Jedes Jahr Bronchit. Adenopath. carotidis sinistra. Gewicht 19 kg 700 g.	14. September 1899. Rothe Blutkörp. 3 999 000 Weisse „ 5 083 Hämoglobin 70 pCt. Polynucl. n. L. 61,02 „ Mononucleäre 3,58 „ Lymphocyten 31,79 „ Eosinophile 3,58 „	Operation am 27. Sept. Hämat. Formel am 5. Nov. 39 Tage nach d. Operation. Rothe Blutkörp. 5 133 600 Weisse Blutkörp. 6 277 Hämoglobin 86 pCt. Polynucl. n. L. 65 „ Mononucläre 6,5 „ Lymphocyten 27,9 „ Eosinophile 1 „ Gewicht 20 kg 200 g. Häm. Formel am 6. December, 70 Tage nach der Operation. Rothe Blutkörp. 4 309 000 Weisse „ 6 820

Name und Alter.	Diagnose.	Krankengeschichte.	Hämatologische Formel vor der Operation.	Hämatologische Formel und Gewichtszunahme nach der Operation.
				Hämoglobin 76 pCt. Polynucl. n. L. 76,53 „ Mononucleäre 3,77 „ Lymphocyten 19,13 „ Eosinophile 0,53 „ Gewicht 21 kg 100 g.
Henri P., 5 J.	A. K. 4/7.	Niemals Eingeweidewürmer. Keine Hautkrankheit. Masern im Alter von 3 Jahren. Schläft mit offenem Munde. Häufige Anginen. Gehör normal. Keine Otalgieen. Keine Stellungveränderung der Zähne; unruhig. Schlaf. Wenig Appetit. Links Unterkieferganglien. Gewicht 22 kg.	19. October 1899. Rothe Blutkörp. 3 726 200 Weisse „ 12,916 Hämoglobin 82 pCt. Polynucl. n. L. 60,53 „ Mononucleäre 1,48 „ Lymphocyten 26,76 „ Eosinophile 11,27 „	Operirt am 19. Oct. 1899. Häm. Formel vom 10. Nov. 1899, 22 Tage später: Rothe Blutkörp. 4 309 000 Weisse „ 3 100 Hämoglobin 73 pCt. Polynucl. n. L. 70,36 „ Mononucleäre 2,16 „ Lymphocyten 23,85 „ Eosinophile 3,13 „ Mastzellen 0,48 „ Gewicht am 9. Dec. 23 kg. Am selben Tage zweiter Eingriff: man entfernt die Reste der Vegetationen.

Wenn wir nun in einer Tabelle die Durchschnittszahlen zusammenfassen, die sich aus der Blutuntersuchung normaler Kinder und der mit adenoiden Vegetationen behafteten, vor und nach der Operation, ergeben, so finden wir:

	Normale Kinder.		Kinder mit adenoid. Vegetat. vor d. Operation.		Kinder mit adenoid. Vegetat. nach d. Operation.	
Rothe Blutkörperchen	5 033 820		3 929 505		4 469 314	
Weisse „	8 490	pro	9 487	pro	8 208	pro
Hämoglobin	82 pCt.	cbmm	74 pCt.	cbmm	79,50 pCt.	cbmm
Polynucleäre n. L. .	73 „	6197	56,96 „	5403	65,76 „	5397
Mononucleäre	2,4 „	203	3,33 „	319	3,19 „	270
Lymphocyten	20,12 „	1708	29,11 „	2761	24,60 „	2019
Eosinophile	3,44 „	292	9,99 „	947	6,23 „	911

Aus dieser Tabelle kann man schliessen, dass bei an adenoiden Vegetationen leidenden Kindern **vor der Operation** folgende Blutveränderungen sich vorfinden: Leichter Grad von Anämie und von Leukocytose, Vermehrung der Procentzahl und der absoluten Zahl pro cbmm der grossen mononucleären Zellen und namentlich der Lymphocyten und eosinen Zellen; dagegen eine Verminderung des relativen und absoluten Verhältnisses der neutrophilen polynucleären Zellen. Nach der Abtragung der Vegetationen hat die hämatologische Formel die Neigung zur normalen

Formel zurückzukehren; gleichzeitig bessert sich der Allgemeinzustand und das Körpergewicht nimmt zu. Bemerkt muss aber werden, dass das Blut nicht immer progressiv seine physiologischen Charaktere gewinnt. Die wiederholten Untersuchungen weisen in der That manchmal Schwankungen auf in dem Procentverhältniss der leukocytären Typen. Diese Schwankungen sind wahrscheinlich durch verschiedene nicht zu bestimmende Ursachen bedingt, wie aber auch dem sein mag, wenn man im Ganzen genommen die Durchschnittszahlen unserer Ergebnisse betrachtet, so steht es fest, dass nach der Operation das Blut der adenoiden Kinder sich im Sinne der normalen Form verändert.

Diese Ergebnisse haben nicht nur ein theoretisches Interesse, sie dürften auch von practischer Wichtigkeit sein; in Anbetracht der Regelmässigkeit der hämatologischen Formel bei den mit adenoiden Wucherungen behafteten Kindern giebt dieselbe ein neues Symptom ab, das man wird benutzen können, so oft man über die Zweckmässigkeit eines operativen Vorgehens bei geringen Graden von adenoiden Vegetationen im Zweifel sein wird. Wie man nämlich weiss, steht die Cachexie der adenoiden Kranken nicht gerade im Verhältniss mit der Grösse der vorhandenen Wucherungen.

XVII.

Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum.

Von

Dr. J. **Katzenstein** (Berlin).

Man ist im Grossen und Ganzen einig über den Ort der Hirnrinde, von welchem sich Kehlkopfbewegungen hervorrufen lassen, sowie über die Art dieser Bewegungen bei einzelnen Thieren, z. B. beim Hunde, und über die in verschiedenem Sinne erfolgenden Bewegungen bei verschiedenen Thieren, z. B. bei dem Hunde und der Katze. Dagegen ist man nicht einig über die Frage, ob von dem Hirnrindentheil, welcher den Kehlkopfbewegungen vorsteht, auch die Lautgebung beeinflusst wird oder nicht. Ich habe deswegen

I. festzustellen gesucht, welche Kehlkopfbewegungen sich von der Hirnrinde bei dem Hunde und der Katze erzeugen lassen, war

II. bemüht, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob von dem betreffenden Orte in der Hirnrinde neben den Kehlkopfbewegungen auch die Lautgebung bei dem Hunde und der Katze beeinflusst wird oder nicht. Daran schlossen sich

III. Betrachtungen über Kehlkopfbewegungen, welche von den peripheren Kehlkopfnerven, den Nn. recurrentes, in derselben Weise wie von der Hirnrinde bei dem Hunde und der Katze ausgelöst werden, sowie über einige seltenen Formen der Lautgebung. In dem Schlusskapitel folgen

IV. sich aus III ergebende kurze Bemerkungen über das Vorkommen sensibler Nervenfasern im N. recurrens.

I.

Nachdem Hermann Munk[1]) die laterale Partie der Nackenregion als die Stelle der Rinde bezeichnet hatte, bei deren Reizung er Bewegungen der vorderen Halsmuskulatur wahrnahm und darauf hingewiesen hatte,

1) Sitzungsberichte d. Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. z. Berlin, 20. Juli 1882. Bd. 2. p. 774.



dass zu dieser vorderen Halsmuskulatur auch die Muskulatur des Kehlkopfes und des Rachens gehören müsse, fand H. Krause[1]), wenn er beim Hunde den Gyrus praefrontalis an seiner steil nach unten abfallenden Fläche reizte, ausser schwächerer oder stärkerer Zusammenziehung der vorderen Halsmuskulatur mit Hebung des Kehlkopfes: Hebung des Gaumensegels, Contractionen des oberen Rachenschnürers wie auch des hinteren Theiles des Zungenrückens und der Arcus palato-glossi, endlich partiellen oder totalen Verschluss der Glottis und des Aditus laryngis. Krause[2]) schloss aus seinen Versuchen, dass der Gyrus praefrontalis „die Region der Fühlsphäre ausser für die vordere Halsmuskulatur auch für die Bewegungen des Kehlkopfes und des Rachens und sie ausserdem bei der Auslösung des ersten und willkürlichen Theiles des Schluckactes mitbetheiligt anzusehen sei.“ Semon und Horsley[3]), Mott[4]), Onodi[5]), Russel[6]), F. Klemperer[7]), Brockaert[8]) bestätigten die Befunde Krause's, Masini[9]) dagegen bezeichnete den ganzen Gyrus praefrontalis als die Region, von welcher sich Kehlkopfbewegungen auslösen liessen und François Frank[10]) bestritt, dass von dem von Krause bezeichneten Hirnrindentheil eine Einwirkung auf den Kehlkopf statthabe.

Mott[11]), Onodi[12]), Russel[13]), F. Klemperer[14]), Brockaert[16]) bestätigten desgleichen, dass bei einseitiger Reizung des Krause'schen Centrums doppelseitige Stimmlippenbewegung auftrete. Nur Masini[16]) fand bei Reizung des Krause'schen Centrums mit schwachen Strömen Adductionsbewegung einer und zwar der gegenüberliegenden Stimmlippe, mit starken Strömen dagegen eine solche beider Stimmlippen. Von vielen Nachuntersuchern wurden Masini's Resultate, welche für die Erklärung unilateraler, von der Hirnrinde erzeugter Larynxparalysen bedeut-

1) Sitzungsberichte der Kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 1883. p. 1121 und Arch. f. Anat. u. Physiol. von E. du Bois-Reymond. 1884. p. 204.

2) l. c. p. 207.

3) Lancet, 29. May 1886. — Phil. Transact. of the Royal Soc. of London. Vol. 179. 1888. — Brit. med. Journ., 21. Dec. 1889. — Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 4.

4) Rep. on bilaterally ass. mov. etc. Brit. med. Journ. 17. May 1890.

5) Die Innervation d. Kehlkopfs nach eigenen anat., phys. u. path. Unters. Wien 1895.

6) The influence of the cerebral cortex on the larynx. Proc. Royal Soc. Vol. LVIII. 1895.

7) Experim. Untersuch. üb. Phonationscentren im Gehirn. Arch. f. Laryng. Bd. II. 1895.

8) Recherch. exp. sur le centre cortical du larynx. Rev. de laryng. 1895. No. 15.

9) Sui centri motori corticali della laringe. Arch. ital. di laringol. April 1888 und Nuove Ric. sper. sui centri motori corticali della laringe. R. Acc. Med. 1893.

10) Leç. sur la fonction motrice du cerveau. Paris 1887.

11—16) l. c.



sam gewesen wären, unrichtig befunden: auch meine diesbezüglichen Untersuchungen sprechen gegen Masini. Die Mittheilungen Masini's verdienen aber schon an und für sich keinen Glauben, und zwar deshalb, weil es im normalen Kehlkopfe keine Arbeitsleistung giebt, welche einseitig erfolgt, weder bei der Phonation noch bei der Respiration. Die Untersuchungen Krause's[1]) und Ivanow's[2]) weisen zwar darauf hin, dass nach z. B. rechtsseitiger Exstirpation des Krause'schen Centrums eine secundäre Degeneration zu beobachten ist, die sich durch die innere Kapsel, den lateralen Thalamuskern, Substantia nigra, mediale Schleife, Pyramidenbahn bis zum verlängerten Mark im Gebiete der Vaguskerne der anderen Seite verfolgen lässt. Man muss aber bei den stets bilateral auftretenden normalen Adductions- und Abductionsbewegungen der Stimmlippen, sowie bei solchen, die durch electrische Reizung des Krause-schen Centrums erfolgen, annehmen, dass von einem Krause'schen Centrum zum anderen Verbindungsfasern ziehen, sodass bei Erregung des einen Centrums das andere miterregt wird und so stets bilaterale Wirkung im Kehlkopfe eintritt. Da diese bilaterale Wirkung nun auch erzeugt wird, wenn das eine Centrum abgetragen und dann das andere gereizt wird, so muss man annehmen, dass an einer subcorticalen Stelle der einseitig erfolgte Hirnrindenreiz sich auf beide Seiten vertheilt. Anders liegen die Verhältnisse z. B. beim Auge: die Augenbewegungen werden gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig ausgeführt. Thiere und Menschen können aber lernen, mit einem Auge eine Bewegung zu machen, die das andere Auge nicht macht, z. B. mit einem Auge Lidschluss, während das andere offen bleibt. Für solche auch nur gelegentlich vorkommenden Bewegungen des Auges giebt es nun auf der entgegengesetzten Seite der Hirnhemisphäre eine Stelle, von welcher sich die in Frage stehenden Bewegungen am Auge einseitig auslösen lassen.

Bei dieser Gelegenheit betone ich, dass, da Masini's Untersuchungen an wachen Thieren vorgenommen wurden, die der anderen Experimentatoren an narcotisirten, ich bei meinen Gehirnreizungen nach der Vorschrift von H. Munk stets so vorgehe: das betreffende Thier (Hund) erhält $^1/_2$ Stunde vor der Vornahme der Aethernarcose eine Morphiumeinspritzung; in tiefer Narcose wird trepanirt, die Schädelkapsel nach Bedarf aufgebrochen, die Dura durchtrennt, zurückgeschlagen und das Gehirn sorgfältig mit feuchter, soeben sterilisirter Watte zugedeckt. Erst wenn ein deutlicher Cornealreflex vorhanden ist und das Thier zu erwachen beginnt, wird mit den Reizungen begonnen. Bei der Katze, die kein Morphium verträgt und deshalb nur mit Aether betäubt wird, ist die Reizung, da die Thiere sehr rasch ganz munter werden, äusserst schwierig; es müssen häufig Pausen gemacht werden, in denen die Narcose von neuem eingeleitet wird, damit

1) l. c. p. 208.

2) Dissertation, Petersburg 1899. Ref. im neurol. Centalbl. 15. November 1899.

beim Beginn des Erwachens wieder eine Reizung oder mehrere Reizungen stattfinden können.

Alle Untersuchungen der vorher aufgeführten Autoren mit Ausnahme der von François Frank beziehen sich auf die von der Hirnrinde zu erzeugende Adductionsbewegung des Aditus laryngis und der Stimmlippen. Eine grosse Reihe von Experimentatoren stellten nun mit negativem Erfolge Versuche an, um von derselben Stelle oder von einem ganz benachbarten Rindentheile Abduction der Stimmlippen zu erzielen. Dieser Misserfolg war, wie Semon[1]) präcis erklärt, in einer physiologischen Thatsache begründet: dem Vorwiegen des Verengererapparates über die Erweiterer. Diese Verengerer des Kehlkopfes wurden nun von Russel[2]) folgendermassen ausgeschaltet: er präparirte einen N. recurrens und trennte denselben der Länge nach; er konnte dann zunächst durch Reizung der in dem äusseren Strange verlaufenden Nervenfasern Adduction, durch solche der in dem inneren Strange verlaufenden Nervenfasern Abduction der Stimmlippen erzeugen. Durchschnitt er nun die Verengererfasern und reizte jetzt vom Krause'schen Centrum, so erhielt er, und zwar auch nur bei einseitiger Ausschaltung der Verengerer eine typische Abduction beider Stimmlippen. Einigemale erzielte Russel auch ohne vorherige Trennung eines N. recurrens Abduction der Stimmlippen von einer etwas unterhalb des Krause'schen Centrums gelegenen Stelle des Gyrus compositus anterior.

Diese Versuche Russel's, deren allseitig hervorgehobene Bedeutung in der Feststellung der Thatsache lag, dass die Nervenfasern für die Glottisschliesser und die für die Glottiserweiterer im N. recurrens auch schon vor der Verzweigung in seine Endäste getrennt verlaufen, versuchte ich nachzumachen. Trotzdem ich aber die grösste Vorsicht in einer grossen Anzahl von Versuchen bei der Präparation und Längsdurchtrennung des N. recurrens walten liess, trotzdem ich genau wie Russel während der Dauer der Operation den Nerven mit physiologischer Kochsalzlösung berieselte, gelang es mir nicht, die Verengererfasern von den Erweitererfasern des N. recurrens auf diesem Wege zu trennen. Es war deshalb nöthig, eine andere Art der Operation für den vorliegenden Zweck zu ersinnen. Nach einigen Vorversuchen ging ich beim Hunde so vor: der N. recurrens wurde auf beiden Seiten bis zum Kehlkopfe freipräparirt, die Trachea unterhalb der Cart. cricoidea quer durchtrennt, der Kehlkopf an seiner hinteren Fläche vom Oesophagus losgelöst und dann auf beiden Seiten der N. thyreo-arytaen. und der N. crico-aryt. lat. des N. recurrens ausgeschaltet. Darauf wurde das Krause'sche Centrum gereizt. In vielen Fällen wurde beim Hunde vor der Reizung des Krause'schen Centrums noch beiderseits der N. laryng. sup. durchschnitten, sodass nur mehr die Erweiterer des

1) Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Handb. d. Lar. Bd. I. Lief. 7. p. 600.

2) l. c.



Kehlkopfs arbeiteten oder schliesslich auch die Nn. recurrentes, sodass nur die Nn. laryng. sup. erhalten blieben. — Ausser den Versuchen am Hunde stellte ich solche bei der Katze an; der Modus procedendi war genau wie beim Hunde, bloss mit dem Unterschiede, dass bei der Katze die Mm. crico-arytaen. post. oder die Nn. crico-arytaen. post. des N. recurrens vor dem Einlaufen in den M. crico-arytaen. post. ausgeschaltet wurden. Die Thiere, Hund und Katze, wurden mit gutem Bedacht für den vorliegenden Zweck ausgewählt, der Hund, weil bei ihm bei Reizung des Krause'schen Centrums die Verengerer die Erweiterer überwiegen, die Katze, weil bei ihr die Verhältnisse bei Reizung des Krause'schen Centrums umgekehrt liegen wie beim Hunde. Die Inspection des Kehlkopfs erfolgte beim Hunde und der Katze vom Munde aus.

Wurde nun beim Hunde das Krause'sche Centrum mit mittelstarken Strömen gereizt (120 RA), so beobachtete ich, genau wie Krause, Contraction der vorderen Halsmusculatur, Hebung des Kehlkopfs und des Gaumensegels, Contraction des Zungenrückens, der Arcus palato-glossi sowie Verschluss des Aditus laryngis und der Stimmritze. Bei diesem Schlusse der Stimmritze dauerte die Thoraxathmung fort; nur in einem Falle, bei einem $^3/_4$jährigen Terrier, traten die Stimmlippen, nachdem noch eine tiefe Inspiration erfolgt war, beide zur Mittellinie und gleichzeitig blieb das Zwerchfell in Exspirationsstellung stehen; die Reizung musste bald sistirt werden, damit das Thier nicht erstickte. Nach Auffassung von Herrn Prof. H. Munk, welcher die Freundlichkeit hatte, diesen Versuch mitzubeobachten, können diese Abweichungen von der Norm — ohne dass Stromschleifen in Betracht kommen — so zu Stande kommen, dass die herbeigeführte Erregung auf dem Wege der Verbindungsfasern in der Rinde von einem Centrum zu einem anderen geleitet wird. Die Stromstärke betrug in diesem Falle 90—80 mm RA. Nach nunmehr erfolgender beiderseitiger Ausschaltung der Verengererzweige des N. recurrens wurden bei Reizung des Krause'schen Centrums mit mittelstarken Strömen (120—100 RA) die Stimmlippen bis zu einer Mittelstellung zwischen Cadaverstellung und äusserster Inspirationsstellung abducirt. Nach dem Aufhören der Reizung fallen die Stimmlippen aus dieser Abductionstellung zurück, aber so, dass sie nicht bis zur Mittellinie geführt werden, sondern 1—$1^1/_2$ mm von derselben stehen bleiben, so dass die Glottis nach Ausfall der Verengerzweige bei einem mittelgrossen Hunde 2—3 mm klafft. Die unvollständige Adduction der Stimmlippen erfolgte stets gleichzeitig mit der Exspiration. Diese Art der Adductionsbewegungen der Stimmlippen nach Ausschaltung der Adductoren ist in Vergleich zu setzen mit den Abductionsbewegungen, welche nach Ausfall der Abductoren erfolgen.

Beobachtete man nach beiderseitiger Durchschneidung der Verengererzweige des N. recurrens die freigelegten Mm. crico-thyreoidei, so sah man bei der Exspiration jedesmal eine Contraction dieser Muskeln unter gleichzeitiger Anhebung des unten abgeschnittenen Kehlkopfs; zugleich mit dieser Contraction trat eine Spannung der Stimmlippen ein. Es lag deshalb der

Gedanke nahe, dass die unvollständige Abduction der Stimmlippen, die man bei Reizung des Krause'schen Centrums nach beiderseitiger Ausschaltung der Verengererzweige des N. recurrens erhielt, auf die Wirkung der thätigen Nn. laryng. sup. zurückzuführen sei. Wurden nunmehr beide Nn. laryng. sup. durchschnitten und dann das Krause'sche Centrum gereizt, so erfolgte eine extreme Abduction der Stimmlippen, wie wir sie bei ganz tiefer Inspiration wahrnehmen.

Durchschneidet man beide Nn. recurrentes, so beobachtet man, dass beide sich in Cadaverstellung befindenden Stimmlippen beim Exspirium gespannt werden und der Kehlkopf im ganzen etwas nach vorn gezogen wird. Reizt man nun das Krause'sche Centrum, so erfolgt eine ziemlich bedeutende Spannung beider Stimmlippen unter gleichzeitiger starker Contraction beider Mm. cricothyreoidei; häufig contrahiren sich bei dieser Reizung auch die unteren Partien der Zunge. Nach nunmehriger Durchschneidung der Nn. laryng. sup. findet bei Reizung des Krause'schen Centrums eine Spannung der Stimmlippen und Contraction der Mm. cricothyreoid. nicht mehr statt.

Wurde der N. recurrens einer Seite durchschnitten und auf der anderen Seite der Verengererzweig des N. recurrens oder neben letzterem auch der N. laryng. sup. ausgeschaltet, so erhielt man bei Reizung des Krause'schen Centrums unilateral dieselben Ergebnisse wie bei den vorher geschilderten Versuchen und zwar von dem gleichseitigen Hirnrindencentrum und dem der anderen Seite in derselben Weise.

Bei der Katze wurden die entsprechenden Versuche so vorgenommen: Die Thiere wurden mit Aether narkotisirt und zunächst, während sie auf dem Bauche lagen, aufgeschnallt. Dann wurde das Gehirn freigelegt und die von Semon und Horsley umgrenzte Area im Gyr. comp. ant. gereizt: Der Erfolg war stets eine bilaterale Abduction der Stimmlippen. Im Anschluss hieran wurde das Thier auf den Rücken gelegt, wurden beide Nn. recurrentes bis zum Eintritt in den Kehlkopf freipraeparirt und die Luftröhre unterhalb des Ringknorpels unter äusserster Schonung der Nn. recurrentes quer durchtrennt. In das aborale Ende der Luftröhre wurde, da die Thiere zu oft wach wurden, eine rechtwinkelige Glascanüle eingebunden, deren freier Schenkel sehr lang war, damit bei der häufig nöthig werdenden Narkose die Nerven von den Aetherdämpfen oder dem Aether selbst nicht angegriffen werden konnten. Darauf wurde der Larynx mit einem Häkchen in die Höhe gehoben und beide Mm. crico-aryt. post. sowie die feinen sie versorgenden Recurrenszweige freigelegt. Es erfolgte jetzt entweder die Durchtrennung der Abductorzweige des N. recurrens auf beiden Seiten oder die völlige Abtragung beider Mm. crico-aryt. post. Nach der Abtragung der beiden Muskeln oder der Ausschaltung der Abductorzweige des N. recurrens auf beiden Seiten bewegten sich die Stimmlippen, welche von dem unteren Ende des Larynx beobachtet wurden, ungehindert weiter, nur war die Abduction nicht mehr so ausgiebig wie vorher. Wurde nun, nachdem das Thier wieder auf den Bauch gelegt war, die

oben bezeichnete Hirnrindenstelle zum zweiten Male gereizt, so zeigte sich, jetzt bei Beobachtung vom Munde aus, dass der Erfolg der Reizung eine typische Adduction beider Stimmlippen war. Neben dieser Adductionsbewegung trat fast regelmässig eine Contraction der hinteren Theile der Zunge und eine starke Seitwärtsverschiebung des Kehlkopfs auf. Die Adductionsstellung der Stimmlippen hält während der Dauer der Reizung an, nur werden bei der Inspiration die hinteren Partien der Stimmlippen, die Pars cartilaginea, ganz wenig gelüftet; während anderer Reizungen kommt es vor, dass auch die geringste Lüftung in den hinteren Partien der Stimmlippen während der Inspiration vollständig unterbleibt; dann gerathen aber beide Stimmlippen allmählich in ihrer ganzen Ausdehnung in Zuckungen. Diese Zuckungen waren jedesmal ein Zeichen, dass mit der Reizung aufgehört werden musste, da das Thier bei der Adductionsstellung der Stimmlippen zu ersticken drohte; die Thoraxathmung dauerte während der Reizung fort. — Wurden neben den Adductoren die Spanner durch Durchschneidung der Nn. laryng. sup. ausgeschaltet, so wurden bei der Reizung die Adductionsbewegungen der Stimmlippen weniger ausgiebig.

In einigen Fällen wurde zunächst der N. recurrens einseitig durchschnitten und dann der Erweiterer der anderen Seite sowie auch manchmal der N. laryng. sup. ausgeschaltet. Der Erfolg der Hirnrindenreizung war dann eine Adductionsbewegung der Stimmlippen auf der Seite, auf welcher der Erweiterer und der N. laryng. nicht mehr wirkten.

Nach dem Vorstehenden kam ich für den Hund betr. das Krause'sche Centrum zu folgenden Resultaten: Dasselbe ist das Centrum für die bilateral erfolgenden Kehlkopfbewegungen. In der Norm überwiegen von dieser Stelle der Hirnrinde aus die Verengerer und Spanner über die Erweiterer; dementsprechend kommt auch bei elektrischer Reizung des Krause'schen Centrums ein aus Adduction und Spannung der Stimmlippen resultirender Schluss der Glottis zu Stande. Durch bestimmte, oben geschilderte Operationen kann man alle wirklich vorkomenden Bewegungen der Stimmlippen durch Reizung des Krause'schen Centrums sichtbar machen: es sind dies die durch Adduction und Spannung, Abduction und Spannung, Spannung, reine Abduction hervorgerufenen Stimmlippenbewegungen. Die Spannungs- und Adductionsbewegungen der Stimmlippe erfolgen zugleich mit der Phonation und Exspiration, die Abductionsbewegungen der Stimmlippen gleichzeitig mit der Inspiration.

Die Phonation, die Exspiration und die Inspiration werden von dem Krause'schen Centrum für die Stimmlippenbewegungen nicht beeinflusst. Es ist deswegen auch nöthig, dass man vom Krause'schen Centrum oder vom Centrum für die Stimmlippenbewegungen spricht und dass man für dasselbe nicht den Namen Phonationscentrum gebraucht.

Bei der Katze ist der Gyr. comp. ant. das Hirnrindencentrum für die bilateral erfolgenden Kehlkopfbewegungen. Durch electrische Reizung desselben kommt eine Abduction beider Stimmlippen zu Stande. Erst nach Ausschaltung der Erweiterer ist man im Stande, die Wirkung der Verengerer

und Spanner oder der Verengerer oder der Spanner des Kehlkopfs vom Gyr. comp. ant. sichtbar zu machen. Im Gegensatz zum Hunde wird somit bei der Katze vom Hirnrindencentrum für die Kehlkopfbewegungen die Erweitererfunction in höherem Maasse beeinflusst als die der Verengerer und Spanner. Aus welchen Gründen dies der Fall ist, soll unter III abgehandelt werden.

II.

Die Frage, ob vom Gyr. praecruciat. beim Hunde und vom Gyr. comp. ant. bei der Katze neben der Function der Kehlkopfbewegungen auch die der Lautgebung abhängig ist oder nicht, musste dadurch zur Entscheidung gebracht werden, dass man den betreffenden Hirnrindentheil bei den genannten Thieren beiderseits entfernte und dann die Ausfallserscheinungen feststellte.

Krause[1]) führte beim Hunde die Exstirpation zuerst einseitig, 4 bis 5 Wochen später nach völliger Vernarbung der äusseren Hautwunde auf der anderen Seite aus. Nach der einseitigen Exstirpation trat „keine wesentliche und dauernde Störung der Stimmfunction ein.“ Nach beiderseitiger Exstirpation hatten die Hunde „die Bewegungsvorstellungen für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmlippen eingebüsst; geblieben war einem Theil von ihnen die reflectorische grobe Einstellung, wie sie schon das neugeborene Thier für seine quietschenden, kreischenden Laute besitzt.“

Im Anschlusse an die Veröffentlichung Krause's machten Semon und Horsley in der Berliner klin. Wochenschr. 1890, No. 4 auf Untersuchungen Ferrier's und Duret's aufmerksam und sagten u. a. darüber: „Es steht unbestreitbar fest, dass diesen beiden Forschern (Ferrier und Duret), obwohl sie nicht den Focus der Repräsentation der Phonationscentren in der Rinde, sondern nur deren Region entdeckt haben, jedenfalls zuerst die grundlegende Idee, dass die Phonation überhaupt in der Hirnrinde speciell repräsentirt sei, zur klaren Erkenntniss gekommen ist, und in diesem Sinne sind dieselben ganz entschieden die Vorgänger aller weiteren Forscher auf diesem Gebiete, also auch des Herrn Prof. Krause.“

Ferrier[2]) hatte nämlich bei Reizung der vorderen Vereinigungsstelle der 3. und 4. Windung beim Hunde Oeffnung des Mundes und Bewegung der Zunge, gelegentlich auch Lautgebung oder schwache Versuche zum Bellen oder Knurren gefunden: er nannte diese Region ein Lautgebungs- oder Sprachcentrum.

Duret[3]) hatte festgestellt, dass Hunde, denen er die dritte Stirnwindung abtrug, die Fähigkeit zu bellen verloren.

Die Mittheilungen Semon's und Horsley's gaben H. Munk[4]) Ver-

---

1) l. c. p. 206, 208.
2) Fonctions etc. 1876. p. 150. Uebers. p. 164.
3) Compt. rend. des séanc. de la Soc. de Biol. 1877. p. 5.
4) Untersuchung. üb. d. Function d. Grosshirnrinde. II. Mittheil. p. 177.

anlassung, sich über die angezogenen Ergebnisse Ferrier's, Duret's und diejenigen Krause's folgendermassen zu äussern: „Worauf Ferrier gelegentlich gestossen ist und was Duret gesucht und gefunden hat, ist nach deren eigenen Angaben das dem Sprachcentrum entsprechende Bellcentrum gewesen, gelegen vor und in der dritten Windung, zugleich Centrum für Mund- und Zungenbewegungen. Mit einem solchen Centrum hat Krause gar nichts zu thun gehabt, vielmehr hat er, um in derselben Ausdrucksweise zu bleiben, das Centrum für Kehlkopfbewegungen, an das jene Autoren nicht im entferntesten gedacht haben, gesucht und durch unmittelbare Beobachtung des Kehlkopfs vorn in der ersten Windung gefunden: ein Centrum, durch dessen Reizung nicht Bellen, nicht Mund- und Zungenbewegungen, sondern Bewegungen der Kehlkopf- und Rachenmuskeln herbeigeführt werden.“

Die meisten Autoren richteten nunmehr, nachdem sie Exstirpationen des Krause'schen Centrums gemacht hatten, ihr Augenmerk auf die etwaigen Ausfallserscheinungen in den Bewegungen der Stimmlippen; in Bezug darauf ist als merkwürdiges Factum zu registriren, dass, wie fast alle Untersucher feststellten, nach Entfernung eines oder beider Krause-schen Centren solche Ausfallserscheinugen nicht auftreten. So fanden Semon und Horsley[1]) nach einseitiger totaler Exstirpation eines Krause-schen Centrums nicht die geringste Wirkung auf die Bewegungen der Stimmlippen, desgleichen nicht nach Exstirpation einer ganzen Grosshirnhemisphäre. Doppelseitige Exstirpation des Krause'schen Centrums haben Semon und Horsley nicht gemacht.

Onodi[2]) und F. Klemperer[3]) beobachteten nach ein- und doppelseitiger Exstirpation des Krause'schen Centrums, dass die Stimmlippen genau wie vor dem Eingriff gut adducirt und abducirt wurden, und dass die Phonation unverändert weiter erfolgte. Brockaert[4]), der nur doppelseitig exstirpirte, erhielt dieselben Resultate wie Krause.

In jüngster Zeit hat E. Ivanow[5]) in einer Arbeit über die corticalen und subcorticalen Centren für die Bewegung der Stimmlippen und das Lautwerden der Stimme sich zu den vorliegenden Fragen geäussert. „Es gelang ihm festzustellen, dass am vorderen lateralen Ende des Gyr. praecruc. (vorderer Wulst des Gyr. sigmoides) ein kleines Feld liegt, dessen Reizung beständig Schluss der Stimmlippen und einförmiges Bellen bewirkt. Der Effect schwindet, sobald die Electroden von diesem Centrum abgenommen werden und kehrt regelmässig wieder, wenn die electrische Reizung an dieser Stelle applicirt wird. Die Function dieses Centrums ist bilateral — Schluss der Stimmlippen und Bellen wird bei

---

1) Handb. d. Laryng. 1. Bd. 7. Lief. p. 627.

2—4) l. c.

5) l. c. und refer. in Rev. de Psychiatr. St. Petersburg (russisch) von W. von Bechterew. 1899. No. 11. p. 931—934.

Reizung desselben an einer Hemisphäre erzielt, sowohl der rechten als der linken. Exstirpation der Hirnrinde dieses Centrums an einer Hemisphäre bleibt ohne jegliche Einwirkung auf die Innervation des Kehlkopfs, indem danach Reizung des anderen intacten Centrums den nämlichen Erfolg hat wie vor der Exstirpation. In einem Falle zerstörte Verfasser das betr. Centrum an beiden Hemisphären und dieser Hund wurde 36 Tage nach der Operation am Leben gelassen; er erholte sich bald, bot keine sonstigen motorischen Störungen dar, war munter, aber bellte seitdem nicht mehr, auch beim Herumbalgen mit anderen Hunden, während er früher bei jeder Gelegenheit seine Stimme hören liess; nur bei schmerzhaften Reizen winselte er kläglich. Am 26. Tage nach der Operation wurden wieder beide Hemisphären freigelegt und mit dem faradischen Strom gereizt, doch weder bei Application desselben an die Stelle der (durch Cauterisation) zerstörten Kehlkopfcentren, noch von irgend einem anderen Gebiete der Hirnrinde aus gelang es, Schluss der Stimmlippen oder Bellen zu bewirken; nur zuweilen bei schmerzhaften Reizen liess das Thier schwaches Winseln vornehmen, wobei die Stimmritze unvollständig geschlossen wurde, was Verfasser als reflectorische Erscheinung auffasst, dagegen betrachtet er die oben beschriebene Stelle der Hirnrinde als corticales Cenrum für die Stimme. Die zur Erregung derselben erforderliche electrische Reizung muss verhältnissmässig stärker sein, als zur Erregung der psychomotorischen Centren."

An diesen Ergebnissen Ivanow's sind folgende Thatsachen auffällig: Er erhielt bei Reizung des Krause'schen Centrums Schluss der Stimmlippen, gleichzeitig trat aber während der Dauer der Reizung einförmiges Bellen auf, das von anderen Stellen der Gehirnoberfläche nicht zu erzeugen war. Keinem der anderen Untersucher ist es vorgekommen, dass von dem Krause'schen Centrum aus durch electrische Reizung Bellen hervorgerufen wurde. Dabei betrachtet Ivanow die von ihm bezeichnete Hirnrindenstelle (das Krause'sche Centrum) als corticales Centrum für die Stimme. Das ist unrichtig. In Wirklichkeit liegt das dem menschlichen Sprachcentrum entsprechende Bellcentrum des Hundes nach Ferrier vor und in der 3. Stirnwindung. Es liegt die Vermuthung vor, dass Ivanow, der an wachen Thieren operirte, in den Fällen, in welchen er vom Krause'schen Centrum aus Bellen erhielt, die Dura reizte und das Thier dann eine Schmerzäusserung von sich gab. Die Empfindlichkeit der Dura ist eine so grosse, dass, wenn während meiner Versuche z. B. bei Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit oder etwas Blut vorsichtig getupft wurde, das Thier gelegentlich intensiven Schmerz äusserte. Auf die Mittheilung Ivanow's, dass bei einem Hunde, dem beide Krause-sche Centren exstirpirt waren, das Vermögen zu bellen völlig schwand, komme ich nachher zurück. Da eine Angabe der zur Erregung des Bellens erforderlichen Stromstärke, „die verhältnissmässig stärker sein musste, als zur Erregung der psychomotorischen Centren", fehlt, so muss zur Erklärung

dieser Thatsache angenommen werden, dass die Ströme durch ihre Stärke Schmerz hervorriefen, oder der Schmerz, welcher die Schmerzäusserung im Gefolge hatte, durch Stromschleifen, welche nach der Dura gingen, erzeugt wurden. Wenig ersichtlich ist auch, warum Ivanow zur directen Beobtung der Stimmlippen eines Mutterspiegels bedurfte.

Meine Exstirpationen des Krause'schen Centrums wurden stets während einer Operation auf beiden Seiten vorgenommen. Die Versuchsanordnung war so, dass zunächst die betreffenden Centra freigelegt wurden. Darauf wurde das eine, z. B. linke Centrum gereizt und, nachdem der bilaterale Effect auf die Stimmlippen geprüft und der Umfang des Centrums durch Abtasten mit den Electroden festgestellt war, mit dem Messer exstirpirt. Die Entfernung auf der linken Seite wurde so vorgenommen, dass das Messer, welches schmal und lang sein muss, an der linken Grenze des Centrums senkrecht eingestochen, der Schnitt bis an die untere Grenze des Centrums fortgeführt wurde. Darauf wurde das Messer, indem zu dem ersten Schnitte ein zweiter senkrechter durch die Gehirnmasse erfolgte, welcher von links nach rechts verlief, bis an die rechte Grenze des Centrums geführt; durch diesen zweiten Schnitt wurde die in Betracht kommende Gehirnpartie so abgetragen, dass sie nur noch an der unteren Fläche haften blieb. Nachdem die gewöhnlich, aber nicht stark auftretende Blutung stand, wurde die nur noch unten festhaftende Hirnpartie, indem sie mit einem sterilisirten, schmalen Messerstiel gegen den Schädelknochen gedrückt wurde, abgequetscht. Nach Exstirpation des ersten Centrums, während welcher nie Bellen oder Schmerzäusserungen des Hundes erfolgten, wurde zunächst der Kehlkopf inspicirt und festgestellt, dass an der Beweglichkeit der Stimmlippen keine Veränderungen eingetreten waren. Darauf wurde das zweite, rechte Centrum gereizt und jedesmal beobachtet, dass nach Ausfall des ersteren genau wie beim Bestehen beider Centren bilateraler Reizungseffect der Stimmlippen im adductorischen Sinne stattfand. Nunmehr wurde das rechte Centrum exstirpirt. Bei Untersuchungen, die bis zum 3. Tage nach der Operation stattfinden, zeigt sich, dass die Stimmlippen bei der Exspiration wie in der Norm schliessen; das Thier bellt nicht, es giebt dagegen auf Reizung an irgend einer Körperstelle, z. B. am Schwanz, einen giemenden oder quietschenden Ton von sich; bei diesem Ton, welcher einen gehauchten Beiklang hat, werden die Stimmlippen nicht ganz geschlossen, sondern die Lautgebung erfolgt, während die Stimmritze in ihren hinteren Partien etwa noch 2 mm klafft, und nur in der Pars ligamentosa Schluss stattfindet. Sofort nach Beendigung dieses Tones schliessen die Stimmlippen. 12 Tage nach der Operation — ich skizzire einen Fall, der fast genau verlief wie alle anderen, auch in Bezug auf die Zeitverhältnisse annähernd so wie die anderen — schliessen die Stimmlippen bei dem oben beschriebenen gehauchten Ton in den hinteren Partien nicht, dagegen wohl in der Pars ligamentosa; sofort nach Beendigung des gehauchten Tones schliessen sie völlig. Später brachte ich den Hund in den Stall; zu gleicher Zeit wurde ein fremder soeben angekommener nor-

maler Hund in den Stall geführt: beim Anblicke des letzteren wurde der operirte Hund ganz wüthend und bellte solange ich im Stall war, das waren noch über 5 Minuten, fast ohne Pause. Ob in dem Klange des Bellens eine Aenderung gegen die Norm statthatte, wage ich nicht sicher zu sagen, ich glaube es aber nicht; jedenfalls erklang das Bellen ausserordentlich laut, hatte keinerlei quietschende Beimengungen im Ton und die Stimme schnappte nie über. Bei einer Untersuchung, welche 35 Tage nach der Operation stattfand, wurde bei dem Ausstossen der gehauchten Töne dasselbe wahrgenommen wie früher. Zwang man dagegen das Thier durch Berühren der Kehlkopfschleimhaut zum Husten oder hustete es spontan, so trat sofort völliger Schluss der Stimmritze ein. Bei der Exspiration erfolgt Schluss, bei der Inspiration weite Abduction der Stimmlippen. Auffällig war, dass die Stimmlippen öfter vor oder während einer Adduction oder Abduction atactische Bewegungen machten, welche mit wellenartig längs der Stimmlippen sich fortpflanzenden Zuckungen vergesellschaftet waren. Diese Zuckungen entsprachen genau denen, welche ich häufig bei jungen Hunden, bei denen die Gehirnrinde nicht so leicht reizbar ist wie bei alten und bei denen man deshalb stärkere Ströme anwenden muss, beobachtete: reizte man mit diesen starken Strömen (70—60 RA) das Krause'sche Centrum, so erfolgte eine zuckende Bewegung bis etwa zu einer der Cadaverstellung entsprechenden Adductionsstellung oder auch manchmal noch etwas weiter, aber in den hierhergehörenden Fällen nie bis zur Mittellinie. Darauf geriethen beide Stimmlippen in ihrer ganzen Länge in starke Zuckungen, welche 2—4 Secunden andauerten und erst dann erfolgte typischer Schluss der Stimmritze während der Dauer der Reizung. — In der ganzen Beobachtungsdauer bellte das Thier häufig und tüchtig.

Nach der doppelseitigen Exstirpation der Krause'schen Centra beim Hunde wird demnach für kurze Zeit — gewöhnlich ungefähr 12 Tage — der Phonationsakt ausgeschaltet. Das Nichtbellen während dieser Zeit erfolgt aber nur deshalb nicht, weil das Thier an den nicht geringen Folgen der beiderseitigen Exstirpation eines Hirntheils krank ist und sich sehr unbehaglich fühlt. Zum Ausdrucke kommt dieses Krankheitsgefühl durch Theilnahmlosigkeit, schlechte Nahrungsaufnahme, häufiges klägliches Winseln. In demselben Augenblick, in welchem das Thier sich wieder wohl fühlt, bellt es auch wieder, um ein Verlangen auszudrücken, wenn z. B. die andern Hunde Futter bekommen, vor Freude, wenn es aus dem Stall geführt wird oder vor Zorn, wenn fremde Hunde in den Stall kommen. Das Bellen wird demnach durch beiderseitige Exstirpation des Krause'schen Centrums in Wirklichkeit nicht beeinflusst. Dadurch, dass einige Untersucher das Kranksein des Hundes nach der doppelseitigen Exstirpation des Krause'schen Centrums nicht beobachteten oder zu gering veranschlagten, kommt es wohl, dass bezgl. des Bellens nach der Operation verschiedene Angaben gemacht werden. So beobachteten Onodi und Klemperer wie ich, dass die Stimmbildung des Hundes nach der beiderseitigen Operation unbeeinflusst blieb; nach Krause behielten die Thiere die Bewegungsvor-



stellungen für die zur Phonation erforderlichen Einstellungen der Stimmlippen nicht, sondern besassen bloss die reflectorische grobe Einstellung der Stimmlippen, wie sie schon das neugeborene Thier für seine quietschenden, kreischenden Töne besitzt. Zu denselben Ergebnissen wie Krause kam Brockaert, welcher aber die Krause'schen Sätze schon dahin einschränkte, dass der Verlust des willkürlichen Phonationsvermögens nur wenige Wochen andauert und dann das Thier wieder langsam willkürlich zu phoniren lernt. Gerade bei Brockaert ist es gut ersichtlich, dass die Thiere einige Wochen krank waren und während dieser Zeit nicht bellten. Wie lange es dann noch dauert, bis die Thiere wieder bellen, hängt von verschiedenen Factoren ab, u. a. auch davon, dass man die Thiere gut beobachtet und dann das Bellen hört. Die Mittheilung Ivanow's, dass der Hund nach beiderseitiger Exstirpation des Krause'schen Centrums überhaupt nicht mehr bellt, erscheint mir ebenso unglaubwürdig wie seine Beobachtung, dass das Thier während der Reizung eines Centrums einförmig bellt.

In derselben Weise nun, wie man vom Krause'schen Centrum aus durch Reizung gesondert Adduction und Spannung, Abduction und Spannung, Abduction, Spannung der Stimmlippen erzeugen kann, werden diese Stimmlippenbewegungen nach Exstirpation beider Krause'schen Centren gestört, aber nicht aufgehoben und zwar deshalb nicht, weil bei dem Fortgange der Respiration die medullar erzeugten Bewegungen der Stimmlippen ungehindert ihren Fortgang nehmen. Diese Störungen der Stimmlippenbewegungen zeigen sich so, dass, wie oben angeführt wurde, vor und während einer Adduction oder Abduction ataktische Bewegungen der Stimmlippen beobachtet werden, welche mit wellenartig längs der Stimmlippen sich fortpflanzenden Zuckungen vergesellschaftet sind. Besonders auffällig treten die genannten Bewegungsstörungen vor einer intendirten Adduction auf; man sieht deutlich, dass dem Thiere die Fähigkeit, die betr. Bewegung prompt zu machen, abhanden gekommen ist und dass, bevor die richtige Bewegung zu Stande kommt, eine Reihe von unzweckmässigen, ungeordneten Einzelbewegungen vorausgeht. Die willkürlich und unwillkürlich vom Krause'schen Centrum aus beeinflussten motorischen Bewegungen der Stimmlippen sind demnach gestört, die vom Athemcentrum auf den Vaguskern übergehenden Athmungsreize, welche sich beim Exspirium als Adduction, beim Inspirium als Abduction zeigen, bestehen ungehindert weiter. Durch diese Störung in der Motilität erfolgen nun auch eine Reihe von reflectorisch erzeugten Vorgängen im Kehlkopf in veränderter Form: der z. B. schon mehrfach erwähnte gehauchte Ton, welcher beim künstlich durch Berühren der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufenen oder spontan erfolgenden Husten beobachtet wurde, kam stets dadurch zustande, dass er bei noch klaffender Glottis erzeugt wurde, da die Stimmlippen nicht rasch genug schlossen: erst später, nach beendetem Hustenstoss, schlossen die Stimmlippen völlig. — Nach einer gewissen Zeit, gegen den 40. Tag nach der Operation, beginnen die Störungen in den Stimmlippenbewegungen abzunehmen, sie bestanden aber noch 80 Tage nach der Operation. Ich bin

deshalb zur Zeit noch nicht in der Lage anzugeben, ob sie überhaupt schwinden und ob in den den exstirpirten benachbarten Hirnrindentheilen compensatorische Centren für die Kehlkopfbewegungen sich ausbilden.

Bei der Katze wurde nur in einem Falle der Gyr. comp. ant. beiderseits exstirpirt. Schon am 3. Tage nach der Operation miaute das Thier ohne Störung. Die Stimmlippenbewegung wurde nach der Operation nicht beobachtet.

III.

Wie bei Reizung des Hirnrindencentrums für die Kehlkopfbewegungen beim Hunde die Verengerer die Erweiterer, bei der Katze die Erweiterer die Verengerer überwiegen, so lassen sich diese Verhältnisse auch peripher an den Kehlkopfnerven nachweisen. Wir haben gesehen, dass peripher beim Hunde die Verengerer und bei der Katze die Erweiterer ausgeschaltet werden können und sich dann erst von dem Krause'schen Centrum aus eine alleinige Wirkung der Erweiterer beim Hunde und der Verengerer bei der Katze erzielen lässt. An dieser Stelle sollen nun noch eine Reihe von Versuchen geschildert werden, welche für die Norm das Ueberwiegen der peripher verengernden Kräfte des Kehlkopfes für den Hund und der peripher erweiternden für die Katze darthun sollen. Diese Verhältnisse sind an der Katze bisher nicht untersucht worden. Die hierhergehörigen Versuche wurden so angestellt: Bei Hunden und Katzen wurden die Nn. recurrentes bis zu ihrem Eintritte in den Kehlkopf freigelegt, die Trachea unterhalb des Ringknorpels quer durchtrennt und bei den alsdann erfolgenden Reizungen des N. recurrens die Stimmlippenbewegungen gewöhnlich von unten, oft auch vom Munde aus beobachtet.

Reizt man bei erhaltenem R. communicans den gleichseitigen intacten N. recurrens des Hundes, so treten beide Stimmlippen zur Mittellinie, die correspondirenden Oesophagustheile contrahiren sich, das Thier schluckt und zeigt öfter Zeichen von Schmerz. Ein einziges Mal kam es vor, dass bei Reizung des intacten N. recurrens in der Höhe der Mitte der Schilddrüse mit schwachen Strömen (220 RA) beide Stimmlippen in Abduction traten.

Wird der N. recurrens des Hundes mit mittelstarken Strömen oberhalb der Einmündung des N. communicans durchschnitten und central gereizt, so bewegt sich die entgegengesetzte Stimmlippe zur Mittellinie und bleibt dort während der Dauer der Reizung stehen. Zu gleicher Zeit erfolgte regelmässig eine Schluckbewegung, welche die Beobachtung öfter erschwerte, das Thier zeigte lebhafte Zeichen von Schmerz, die Athmung stand still. Derselbe Erfolg trat ein, wenn man den N. recurrens, welcher mit dem R. communicans in Zusammenhang stand, aber selbst kurz vor seiner Einmündung in den Kehlkopf durchschnitten war, an irgend einer anderen Stelle, z. B. in der Mitte oder kurz vor seinem Eintritt in den N. vagus reizt.



Durchschnitt man dagegen den R. communicans und reizte nun den N. recurrens an irgend einer Stelle central, so fand keine Einwirkung auf die Stimmlippe der entgegengesetzten Seite statt: dieselbe bewegt sich vielmehr ruhig weiter, der Hund zeigt keinen Schmerz, die Athmung ist nicht verändert, dagegen contrahirt sich der Oesophagus in der der Reizungsstelle entsprechenden Höhe und wird öfter ein Schluckakt ausgelöst. Bei centraler Reizung des N. recurrens in der Mitte oder kurz vor seinem Einmünden in den N. vagus hatte es in seltenen Fällen den Anschein, als ob das Thier Zeichen von Schmerz — auch bei Anwendung mittelstarker und schwacher Ströme — zeigte, jedoch liessen diese Beobachtungen keine sicheren Schlüsse zu.

Reizt man den intacten N. recurrens der Katze an irgend einer Stelle mit schwachen Strömen (250—200 RA), so werden beide Stimmlippen abducirt.

Wird der eine N. recurrens der Katze durchschnitten und reizt man den anderen intacten N. recurrens an irgend einer Stelle mit schwachen Strömen (250—200 RA), so wird die gleichseitige Stimmlippe sofort abducirt. Reizt man den intacten N. recurrens dann mit stärkeren Strömen (200, 150, 100 RA), so findet eine Adduction in der Pars ligamentosa der Stimmlippe statt, während in der Pars cartilaginea eine Abduction auftritt. Durchschneidet man den N. recurrens und reizt den peripheren Stumpf mit schwachen Strömen (220 RA), so findet eine Abduction der in Cadaverstellung stehenden Stimmlippe statt.

Wird nun der N. recurrens der Katze auf einer Seite central gereizt, so tritt sofort eine extreme Abduction der entgegengesetzten Stimmlippe ein und zwar tritt diese Abduction ein, einerlei ob man den N. recurrens oben am Kehlkopf, in der Mitte oder kurz vor seinem Einmünden in den N. vagus durchschneidet und dann central reizt. Dieser Erfolg tritt ein, wenn man mit schwächeren und mittelstarken Strömen reizt (200—150—120 RA). Bei sämmtlichen peripheren und centralen Reizungen tritt häufig Husten, Schmerz, Contraction des Oesophagus in den der Reizung entsprechenden Theilen desselben auf. Es ist demnach bei der Katze die Verbindung des N. recurrens mit dem N. laryng. sup. durch die Galen'sche Schlinge, also das Erhaltensein der Galen'schen Schlinge nicht von Bedeutung für die centrale Reizung des N. recurrens der Katze.

Beim Hunde und der Katze überwiegen also in den peripheren motorischen Kehlkopfnerven — den Nn. recurrentes — dieselben Kräfte wie in dem Hirnrindencentrum für die Kehlkopfbewegungen, beim Hunde, die Verengerer, bei der Katze die Erweiterer. Beim Hunde treten am intacten N. recurrens und bei centraler Reizung desselben stets die verengenden Kräfte zum Vorschein, nur einmal gelang es, am intacten N. recurrens durch Reizung mit schwachen Strömen Abduction zu erzielen. Bei der Katze treten bei Reizung des intacten N. recurrens mit schwachen Strömen und bei centraler Reizung mit schwachen und starken Strömen stets die abductorischen

Bewegungen der Stimmlippen ein, nur bei Reizung des intacten N. recurrens mit starken Strömen beobachtet man eine aus Adduction und Abduction gemischte Bewegung der Stimmlippe und zwar eine Adduction in der Pars ligamentosa, eine Abduction in der Pars cartilaginea.

Es dürfte im Anschluss an diese Untersuchungen berechtigt sein, sich die Frage vorzulegen, warum bei verschiedenen Thieren wie Hund und Katze in der Hirnrinde und in der Peripherie die Verengerer des Kehlkopfs die Erweiterer überwiegen und umgekehrt. Man hat zur Erklärung dieser Thatsache vielfach die Ansicht geäussert, dass bei Thieren mit grösserem Athembedürfniss im Hirnrindencentrum für die Kehlkopfbewegungen die Abductionsfunction die der Adduction überwiege. Das trifft für die Katze zu, denn nach J. Munk[1]) athmet die Katze 20—30 Mal, der Hund 15—28 Mal in der Minute. Wir wissen aber aus einer Mittheilung E. du Bois-Reymond's, dass die Katze inspiratorisch miaut; diese Bemerkung wurde auf dem X. intern. med. Congress gemacht, als Semon an der Katze durch Reizung des Gyr. comp. ant. beiderseits Abduction der Stimmlippen erzeugte. Des ferneren wissen wir aber auch, dass die Katze im Anschluss an das inspiratorische Miauen manchmal exspiratorische Töne hören lässt und dass ihre Wuth- und Brunstschreie rein exspiratorisch sind. Ausserdem finden wir bei Grützner[2]), dass von vielen Thieren (Pferd, Esel, Panther) auch der Inspirationstrom zur Erzeugung von Tönen verwendet wird und dass der Esel das I mit inspiratorischer, das A mit exspiratorischer Stimme vorbringt. Beim Menschen tritt nach van Kempelen[3]) die inspiratorische Stimme desgleichen unter bestimmten Umständen auf: so sprechen geschwätzige Weiber unter dem Athemholen ganze Redensarten hineinwärts und murmeln halblaut Betende oft ebensoviel Worte zum Munde hinein als hinaus. Ferner tritt nach Grützner die inspiratorische Stimme häufig bei einer Menge von Naturlauten auf, dem Lachen, Weinen und Schluchzen. Nach Second[4]) kann man auch inspiratorisch singen und zwar im Brust- und Falsetregister. Auch der Hund, der doch exspiratorisch bellt, äussert sehr häufig vor dem exspiratorischen Anschlag einen inspiratorischen Vorschlag. Es ist somit bemerkenswerth, dass der Mensch, ferner der Hund und die Katze nicht eine rein exspiratorische oder inspiratorische Lautgebung haben, sondern nur eine vorwiegend exspiratorische oder inspiratorische und dass je nachdem die Lautgebung vorwiegend exspiratorisch ist, z. B. beim Hunde oder vorwiegend inspiratorisch, z. B. der Katze, die verengenden Kräfte des Kehlkopfs die erweiternden überwiegen und umgekehrt.

---

1) Lehrbuch der Physiol. des Menschen u. d. Säugethiere. 2. Aufl. 1888. Seite 99.

2) Physiol. der Stimme und Sprache. S. 137 in Hermann's Handbuch der Physiol.

3) Mech. der menschl. Sprache nebst Beschreibung einer sprechenden Maschine. Wien 1791. S. 104.

4) Arch. gén. d. méd. 1848. No. 2. XVII. p. 200.

IV.

Im Anschlusse an die im vorigen Capitel gemachten Versuche möchte ich folgende Bemerkungen über die controverse Frage betr. das Vorkommen sensibler Nervenfasern im N. recurrens nicht unterdrücken: Semon und Horsley[1]), Burger[2]), Luc[3]), Grossmann[4]), Onodi[5]), M. Schmidt[6]) halten den N. recurens für einen rein motorischen Nerven; — Rosenthal[7]), Burckhardt[8]), Krause[9]), Masini[10]), Lüscher[11]), Valentin[12]), Longet[13]), Trifiletti[14]), Kokin[15]), Schrötter[16]) und Réthi[17]) für einen gemischten Nerven. Réthi hat erst jüngst den Nachweis für den Hund erbracht, dass die Sensibilitäl des N. recurrens „eine erborgte" ist, d. h. sofort aufhört wirksam zu sein, wenn man den gleichseitigen R. communicans ausschaltet. Dem pflichte ich nach meinen unter III. angeführten Versuchen durchaus bei — aber nur für die Verhältnisse beim Hunde. Beim Kaninchen stellte ich fest, dass bei centraler Reizung des N. recurrens nach Durchschneidung oben vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, nach Durchschneidung in der Mitte oder vor dem Einmünden in den N. vagus unter Reizung mit mittelschwachen Strömen (175 RA) Adduction der entgegengesetzten Stimmlippe während der Dauer der Reizung eintritt. Gleich-

---

1) Ueber die Beziehungen des Kehlkopfs zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31.

2) Ueber die centripet. Leit. des N. laryng. inf. u. d. path. Medianstellung der Stimmlippe. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 30.

3) Les névropathies laryngées. Paris 1892. p. 33.

4) Ueber die Aenderungen d. Herzarbeit durch centrale Reizung v. Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Heft 3 u. 4.

5) Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klinische Wochenschr. 1893. No. 27 ff.

6) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897. S. 79.

7) Die Athembewegungen u. ihre Beziehungen z. N. vagus. Berlin 1862. S. 233. — Handb. der Physiol. von Hermann. Bd. 4. Theil 2. S. 283.

8) Ueber den Einfluss des N. vagus auf die Athembewegungen. Pflüg. Arch. f. Physiol. 1868. 1. Bd.

9) Einiges über die centale u. periph. Innerv. d. Kehlkopfes. 62. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Heidelberg 1889.

10) Sulla fisiopathologia del ricorrente Genua 1893: im Centralbl. f. Lar. von Semon Bd. X. S. 307 referirt.

11) Ueber die Innerv. d. Schluckactes. Zeitschr. f. Biolog. 35. Bd. Neue Folge. Bd. 17. 2. Heft.

12) Lehrb. d. Physiol. des Menschen. 1847. 1. Abth. 2. Bd.

13) Traité de Physiol. 1869. 3. Bd. p. 534.

14) XI. intern. med. Congr. Rom 1894.

15) Ueber die secret. Nerven des Kehlk. u. der Luftröhrenschleimh. Pflüg. Arch. 1896. S. 622.

16) Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfs. Wien.

17) Experim. Untersuchungen über d. centripet. Leitung des N. laryng. inf. Sitzungsber. d. kais. Ak. d. W. Wien 1898. CVII. Bd. I—VII. Heft.

zeitig schluckt das Thier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert. Dasselbe gilt für die Katze bei centraler Reizung des N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe, natürlich mit der bemerkenswerthen Abweichung, dass bei ihr die entgegengesetzte Stimmlippe in Abductionsstellung tritt.

Ich kann deswegen den allgemein gültigen Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte" sei, nur für den Hund bestätigen: bei dem Kaninchen und der Katze führt der N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe neben den motorischen sensible Nervenfasern. Es lassen sich demnach die bei Thieren über die sensiblen Fasern im N. recurrens gewonnenen Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen übertragen.

Den vorstehenden Untersuchungen liegen 46 gut gelungene Versuche zu Grunde; dieselben wurden angestellt im Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Berlin. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. H. Munk, welcher mich vielfach mit Rath und That in der liebenswürdigsten Weise unterstützte, meinen verbindlichen Dank auszudrücken.

XVIII.

Die Aetiologie des Stotterns, Stammelns, Polterns und der Hörstummheit.

Von

Dr. **Alb. Liebmann**, Arzt für Sprachstörungen (Berlin).

Die Aetiologie des Stotterns, Stammelns, Polterns und der Hörstummheit ist trotz einer grossen Anzahl verdienstvoller Arbeiten immer noch in vielen Beziehungen recht dunkel. Es mag mir daher gestattet sein, die Angaben der Autoren an der Hand eines zahlreichen Materials nachzuprüfen und, wo es nöthig scheint, zu ergänzen.

Am zahlreichsten sind die Arbeiten über Stottern. Ich nenne besonders die Schriften von Arndt, Berkhan, Chervin, Coën, Denhardt, Ernst, Flatau, Grünbaum, A. und H. Gutzmann, Heymann, Klenke, Kussmaul, Levy. Oltuszewski, Ssikorski, Treitel. Trotz dieser vielen, zum Theil trefflichen Arbeiten sind die Meinungen über die Aetiologie des Stotterns noch recht schwankend.

Das Stottern besteht in einer Unterbrechung der Continuität der Rede durch incoordinirte Bewegungen der Athmungs-, Stimm- und Articulationsmusculatur. Ueber die Natur dieser Bewegungen gehen die Anschauungen der Autoren auseinander. Am schroffsten stehen sich die Meinungen von Denhardt und Gutzmann gegenüber. Denhardt erklärt alle incoordinirten Bewegungen des Stotterns für völlig willkürlich; er hält das psychische Moment des Stotterns, besonders die Angst vor dem Sprechen und vor gewissen „schwierigen“ Lauten, für die primäre Grundlage des Stotterns und behauptet, dass der Patient alle incoordinirten Bewegungen mit voller Absicht unternimmt, um die vermeintlichen Schwierigkeiten zu überwinden. Gutzmann hingegen misst den psychischen Symptomen geringe Bedeutung bei und fasst die falschen Sprachbewegungen sämmtlich als unwillkürliche Spasmen auf, die auf einer Schwäche des Sprachcentrums beruhen. Auf die Meinungen der übrigen Autoren gehe ich hier nicht näher ein, sondern verweise auf das 1. Heft meiner Vorlesungen über Sprachstörungen (Berlin 1898).

Nach meinen Beobachtungen kommen bei allen ausgebildeten Fällen

von Stottern sowohl unwillkürliche als auch willkürliche Stotterbewegungen vor und spielt das psychische Moment eine ganz hervorragende Rolle. Beim ersten Beginn des Leidens hingegen sind die incoordinirten Bewegungen rein unwillkürlicher spastischer Natur und psychische Symptome sind nicht vorhanden.

Die spastischen Bewegungen treten nach meiner Erfahrung zuerst auf und bilden die Grundlage des Stotterns. Sie bestehen in einer Uebertreibung des Widerstandes, den die Articulationsorgane bei der Bildung der Consonanten der Exspirationsluft entgegenstellen müssen. Infolge des verstärkten Widerstandes tritt eine Verlängerung der Consonanten ein und die Rede wird so von Pausen durchsetzt. Diese Pausen werden von der Umgebung, die keine Ahnung von der pathologischen Natur der Störung hat, sehr übel genommen. Mit Scheltworten und Schlägen schreiten Eltern und Lehrer gegen die „Angewohnheit" ein und fordern die Patienten sehr energisch auf, sich beim Sprechen „mehr Mühe zu geben", „tiefer zu athmen", sich vor den „schwierigen" Lauten zu hüten etc. Geschwister und Kameraden beginnen die Patienten zu verspotten.

Durch dies falsche Verhalten der Umgebung werden die Patienten einerseits bewogen, allerlei willkürliche Stotterbewegungen zu machen, die die Rede verbessern sollen, in Wirklichkeit aber sie bedeutend verschlechtern, andererseits werden die Kinder sehr ängstlich und dadurch nehmen auch die unwillkürlichen Spasmen zu.

Was nun die Aetiologie der unwillkürlichen spastischen Stotterbewegungen betrifft, so beruht diese wahrscheinlich auf einer weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbaren Affection des Sprachcentrums im linken Stirnhirn. In Bezug auf das Zustandekommen dieser Affection müssen wir die disponirenden und die eigentlichen veranlassenden Momente unterscheiden.

Die häufigste Disposition zum Stottern bildet erbliche Belastung.

In etwa 25 pCt. sämmtlicher Fälle[1]) fand ich eine directe erbliche Belastung von Seiten der Sprache, indem Angehörige der Patienten ebenfalls gestottert oder gestammelt hatten. In diesen Fällen besteht die erbliche Belastung offenbar in einer mangelhaften Organisation des Sprachcentrums, die bewirkt, dass die Fährnisse der Sprachentwicklung oder die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten bei den belasteten Patienten leichter als bei anderen Menschen zum Stottern führen.

Bei vielen Patienten lässt sich eine directe Vererbung des Stotterns selbst nachweisen. Von einer solchen kann man natürlich nur dann reden, wenn die Patienten niemals Gelegenheit hatten, die betreffenden Angehörigen stottern zu hören, sei es, dass diese mit ihnen überhaupt nicht zusammenkamen oder doch schon zur Zeit von dem Uebel befreit waren.

In der Mehrzahl der Fälle fand ich zwar eine erbliche Belastung von

---

1) Andere Autoren geben andere Zahlen an, so Coën 11 pCt., Denhardt 77½ pCt.



Seiten der Sprache nicht, doch stammten die meisten meiner Patienten aus neuropathisch belasteten Familien. Diese neuropathische Belastung macht einerseits die Patienten selbst weniger resistent gegen gewisse Schädlichkeiten, die andere Kinder leichter überwinden, andrerseits bewirkt sie aber auch, dass die nervösen Eltern den geringsten coordinatorischen Störungen der Sprache sogleich mit den grössten Zornes- und Verzweiflungsausbrüchen gegenübertreten und dadurch bei den Kindern schwere psychische Symptome hervorrufen, die das anfangs geringe Uebel sehr bald in's Unermessliche steigern.

Eine fernere Disposition zum Stottern bildet das Geschlecht. Die meisten Autoren heben übereinstimmend hervor, dass unter den Stotterern zwei Drittel männlichen Geschlechts sind, und ich kann nach meinen Erfahrungen diese Beobachtung durchaus bestätigen. Der Grund dieser eigenthümlichen Erscheinung liegt wahrscheinlich darin, dass die Musculatur des Weibes überhaupt durch Geschicklichkeit und Grazie die männliche bei Weitem übertrifft und daher auch weniger zu Coordinationsstörungen der Sprache neigt.

Auch einem lebhaften Temperament wird von den Autoren übereinstimmend eine grosse Disposition zum Stottern zugeschrieben. In der That findet man unter den Stotterern zahlreiche überaus hastige Naturen, die sich beim Sprechen derart überstürzen, dass es leicht zu incoordinirten Bewegungen und schliesslich zum Stottern kommt. Vielfach haben die Eltern der Patienten dasselbe lebhafte Temperament und wenden beim Sprechen ein ausserordentlich schnelles Tempo an. Indem die Kinder diesem Beispiel folgen, vermögen ihre noch ungeübten Sprachorgane bei dieser Schnelligkeit nicht accurat zu functioniren, sodass es leicht zu Coordinationsstörungen kommt.

Die meisten Patienten haben schon „von frühester Jugend an“ gestottert. Offenbar liegt in der Sprachentwicklung selbst eine bedeutende Disposition zum Stottern, worauf besonders Gutzmann hinweist. Bei manchen Kindern entwickelt sich die formale Sprache ungleich schneller als die motorische Geschicklichkeit; eine Fluth von Worten drängt sich diesen Patienten auf die Zunge, die noch zu ungeschickt ist, um diese Fülle von Worten mit exacten Sprachbewegungen zum Ausdruck zu bringen. Bei anderen Kindern bleibt wieder gerade die formale Sprache zurück. Diesen Patienten wird es ausserordentlich schwer, den richtigen Ausdruck für ihre Worte zu finden. Indem sie ein Wort aussprechen wollen, beginnen sie zu zweifeln, wählen ein anderes, das ihnen aber auch nicht gefällt, und entschliessen sich dann zu einem dritten oder kehren auch wohl zum ersten zurück. Dies fortwährende Schwanken und Corrigiren führt natürlich zu vielen incoordinirten Sprachbewegungen.

Eine auffallend grosse Zahl von Kindern beginnt im ersten Schuljahre zu stottern, sodass wir auch für diese Zeit eine besondere Praedisposition annehmen müssen. Die schädlichen Momente, die bei der Einschulung auf die Kinder einwirken, sind leicht zu erkennen. Erstens werden

ganz plötzlich höhere Anforderungen an die motorische und formale Sprache der Kinder gestellt, indem die Kinder in der Schule deutlicher, zusammenhängender und treffender reden sollen, als sie es bis dahin nöthig hatten. Zweitens aber werden viele Kinder durch die neuen ungewohnten Verhältnisse oder auch gar durch einen etwas rauhen Lehrer eingeschüchtert und sind in grösster Angst, wenn sie antworten müssen. Alle diese Momente können die Coordination der Sprachbewegungen recht ungünstig beeinflussen und den Nährboden für das Stottern vorbereiten.

In wieweit Schwellungen der Nase und des Nasenrachenraumes eine Praedisposition zum Stottern liefern, darüber sind die Meinungen der Autoren getheilt. Während z. B. Gutzmann dem Vorkommen dieser Abnormitäten bei Stotterern ein grosses Gewicht beilegt, will Treitel sie nicht als prädisponirende Momente gelten lassen. Ich selbst habe manche Fälle beobachtet, in denen hochgradige Veränderungen der genannten Organe das Sprechen derart erschwerten, dass man sie wohl als Praedisposition zum Stottern ansehen konnte. Im Allgemeinen aber messe ich dem Vorkommen dieser Abnormitäten bei Stotterern keine ätiologische Bedeutung bei.

Wir kommen nun zu denjenigen Schädlichkeiten, die auf Grund einer besonderen Prädisposition das Stottern hervorrufen.

Hier sind in erster Reihe gewisse Infectionskrankheiten zu nennen. Ich habe Stottern beobachtet nach Scarlatina, Diphtherie, Morbillen, Pneumonie, Influenza, Meningitis, Angina tonsillaris, Tussis convulsiva. Auch die übrigen Autoren führen meist diese Krankeiten als Ursachen des Stotterns an. Dass es sich in diesen Fällen um eine Localisation des Krankheitsvirus im Sprachcentrum handele, möchte ich nicht annehmen. Ich glaube vielmehr, dass sich die Schwächung des gesammten Organismus bei den besonders disponirten Individuen in einer Coordinationsstörung der Sprachbewegungen äussert.

Aehnlich liegt die Sache wohl bei Traumen, die ebenfalls häufig zur Entstehung des Stotterns führen. Wenn man auch den anamnestischen Angaben der Eltern in dieser Beziehung nicht immer ganz trauen darf, so sind doch eine grosse Reihe von Fällen beobachtet, bei denen unmittelbar nach einem schweren Sturz, nach Ueberfahrenwerden, nach starken Schlägen auf den Kopf (z. B. durch Hufschlag) etc. Stottern auftrat. In vielen Fällen bestand nach dem Trauma zunächst längere Bewusstlosigkeit, daran anschliessend Aphasie, die sich dann schliesslich in Stottern auflöste. Gerade nach traumatischen Einwirkungen beginnen öfters Patienten noch im Alter von 15—25 Jahren zu stottern.

Auffallend viele Patienten verfallen durch Nachahmung stotternder Kameraden selbst dem Stottern. Manche meiner Patienten hatten auch auf der Bühne stotternde Schauspieler gesehen und hatten sich dann selbst in dieser komischen Kunst so lange geübt, bis sie selber zu stottern anfingen.

Bei einem bis dahin ganz gut sprechenden 5jährigen Patienten sah ich acutes Stottern entstehen, nachdem ein Onkel zum Scherz das Kind öfter schwerere Fremdwörter hatte nachsprechen lassen.

Durch alle die genannten Schädlichkeiten werden nun bei den prä-



disponirten Individuen zunächst nur leichte spastische Coordinationsstörungen der Sprachorgane hervorgerufen, die in einer unwillkürlichen Uebertreibung des consonantischen Widerstandes bestehen und so zu einer Retardation der Rede führen. Diese leichten Störungen würden sicher in den allermeisten Fällen sehr bald wieder verschwinden, wenn nicht durch das oben geschilderte Verhalten der Umgebung die psychischen Symptome (Angst vor dem Sprechen und vor bestimmten Lauten, Schüchternheit, Menschenscheu, psychische Depression) und willkürliche Stotterbewegungen hinzuträten. Nunmehr erst erreicht das Stottern seine volle Ausbildung und es entsteht ein Circulus vitiosus, indem durch die schlechte Sprache die psychischen Erscheinungen immer mehr verstärkt werden und diese andrerseits auf die Coordination der Sprachbewegungen wieder ungünstig zurückwirken und neue willkürliche Stotterbewegungen hervorrufen.

Die Aetiologie des Stammelns ist eine wesentlich andere als die des Stotterns. Der Stammler kann manche Laute und Lautverbindungen entweder gar nicht oder doch nicht in correcter Weise hervorbringen. Die fehlenden Laute werden ausgelassen oder durch ähnliche ersetzt, z. B. „ade“ oder „pade“ (fade), „ette“ oder „tette“ (Kette).

Bei mangelhaften Lautverbindungen wird entweder eine Pause gemacht z. B. „f—ade“ (fade) oder es wird ein Laut ausgelassen z. B. „bau“ (blau) oder es wird ein anderer Laut eingesetzt, z. B. „brau“ (blau). Häufig sind beim Stammeln auch Lautverstümmelungen. Das ist z. B. der Fall bei der Rhinolalia aperta, wo alle Laute mit Nasenstrom gebildet werden und infolge dessen den charakteristischen nasalen Beiklang erhalten. Eine eigenthümliche Form der Lautverstümmelung stellen die verschiedenen Arten des Sigmatismus dar.

Je nach der Zahl der vom Stammeln ergriffenen Laute ist die Sprache der Patienten mehr oder weniger unverständlich.

In Bezug auf die Aetiologie ist zunächst das organische und das functionelle Stammeln zu unterscheiden. Bei der ersteren Art finden sich im Gebiete der Sprachorgane, wozu auch Gaumen, Rachen, Nase, Gehörorgan und Gehirn gerechnet werden müssen, mehr oder weniger hochgradige Abnormitäten, die ein Zustandekommen gewisser Laute entweder ganz verhindern oder erschweren. In den meisten Fällen von Stammeln sucht man vergebens nach einer organischen Grundlage (functionelles Stammeln).

Die organischen Abnormitäten sind in vielen Fällen als die eigentliche Ursache des Stammelns anzusehen. Dies ist z. B. der Fall bei Mikro- und Makrocephalie, starker Schwerhörigkeit, bei grossen Zahndefecten, schweren Kieferdeformitäten, bei hochgradigen Nasentumoren, die der Luft den Durchgang durch die Nase versperren, endlich bei der Unmöglichkeit die Nasenhöhle von der Mundhöhle abzuschliessen, wie es infolge von Lähmungen oder Defecten des Gaumens oder infolge von Behin-

derungen des Gaumensegels durch Nasenrachentumoren (bes. Adenoide) vorkommt.

Der Grad des Stammelns aber geht nach meinen Beobachtungen durchaus nicht der Schwere der organischen Störung parallel. So behandelte ich öfter Patienten mit breitem Wolfsrachen, die weit deutlicher sprachen als andere mit geringerem Defecte. Bei manchen Patienten hängt das Stammeln offenbar mit einem organischen Fehler zusammen, der anderen Menschen noch eine ganz normale Sprache gestattet. Sehr häufig ist das z. B. der Fall bei stark prognathem Oberkiefer oder bei prognathem Unterkiefer. Während viele Menschen mit diesen Kieferabnormitäten noch ganz normal sprechen, verfallen andere dem hässlichen Parasigmatismus lateralis, dem seitlichen Lispeln der S-Laute, bei welchem die Luft nicht vorn in der Mitte über die unteren und mittleren Schneidezähne strömt, sondern seitlich in der Molargegend herauszischt. Da die genannten Kieferabnormitäten das Aufeinanderstellen der Zahnreihen und damit die für die S-Laute nöthige Bildung einer Enge zwischen Zungenspitze und Schneidezähnen erschwert, so helfen sich die Patienten mit der bequemeren seitlichen Enge zwischen Zungenrand und Molarzähnen. Ich habe aber niemals eine derartige Kieferabnormität bei Parasigmatismus lateralis gesehen, die eine normale Bildung der S-Laute unmöglich machte. Meist gelang es mir sogar in wenigen Minuten den Patienten normale S-Laute beizubringen.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei vielen schwerhörigen Kindern, deren Hörfähigkeit das Erlernen einer deutlichen Sprache erschwert, aber nicht verhindert. Diese Kinder pflegen verwandte Vocale und Consonanten nicht zu differenziren und sprechen z. B. e wie i, ei wie eu, k wie t, f wie p, sch wie ss u. s. w. Solange sie sich selbst überlassen bleiben, verharren sie bei ihrer undeutlichen Sprache. Wenn man sich aber auch nur einigermassen mit ihnen beschäftigt, lernen sie in wenigen Tagen die richtigen Laute und man hat durchaus den Eindruck, dass sie bei grösserer Aufmerksamkeit sehr wohl von selbst hätten deutlich sprechen lernen können.

So kann man in vielen Fällen von organischem Stammeln den organischen Fehlern nur die Rolle einer Prädisposition zuschreiben und muss nach meiner Ansicht als hauptsächliches ätiologisches Moment eine Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit betrachten. Wenn man dies ätiologische Verhältniss im Auge behält, versteht man auch, warum beim organischen Stammeln nach Herstellung normaler anatomischer Verhältnisse die Sprache sich in den allermeisten Fällen garnicht ändert, sondern es erst noch einer energischen sprachärztlichen Therapie bedarf, um durch Ausbildung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit die Sprache normal zu gestalten. Patienten mit Gaumenspalten z. B. sind trotz eines vortrefflichen Operationsresultates meist nicht im Stande normal zu sprechen. Patienten mit Rhinolalia clausa, bei denen die Nasenschwellungen entfernt und die Luft nun freien



Durchgang durch die Nase hat, sprechen in der Regel doch „babba“ für „Mama“ und „deid“ für nein. Freilich darf man sich bei der Prüfung der Sprache nicht damit begnügen die Patienten einzelne Laute, Silben oder Worte nachsprechen zu lassen, sondern man muss die spontane Sprache beobachten. Erst hierbei zeigt sich die merkwürdige Thatsache, dass die Patienten auch jetzt, trotzdem die anatomischen Verhältnisse es ihnen durchaus gestatten, dennoch nicht anders sprechen als vorher. Die Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung liegt nach meiner Ansicht in einer ungenügenden Entwicklung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit. In manchen Fällen sind diese Defecte der Aufmerksamkeit wohl secundär, entstanden aus der Schwierigkeit sich unter den abnormen anatomischen Verhältnissen ausreichend zu bethätigen. Die motorische Aufmerksamkeit blieb zurück, weil eben die Laute auch nicht annähernd normal gestaltet werden konnten; die acustische wiederum, weil infolge der Unmöglichkeit der Nachbildung die gehörten Laute nicht genügend von einander differenzirt wurden. So haben z. B. Patienten mit Gaumenspalten für alle S-Laute (ss, sch, s, ch) immer nur einen näselnden schnarchenden Laut gesetzt. In dem Moment, wo nun die Gaumenspalte beseitigt ist und die Nasenhöhle von der Mundhöhle abgeschlossen werden kann, sind die Patienten nicht im Stande die verschiedenen S-Laute zu bilden, theils, weil ihrer Zunge die nöthige Geschicklichkeit mangelt, theils, weil sie die einzelnen S-Laute mit dem Gehör garnicht recht differenziren, sondern für identisch halten. Während sich die motorischen Mängel leicht ausgleichen lassen, bleiben die acustischen länger persistent. Daher kommt es auch, dass diese Patienten, wenn sie die einzelnen S-Laute gelernt haben und die betreffenden Worte richtig nachsprechen, in der spontanen Sprache zunächst immer noch die einzelnen S-Laute promiscue gebrauchen. Sie kennen gewissermassen die einzelnen Vocabeln nicht genau. Dies Verhalten der Fälle von organischem Stammeln darf uns nicht in Erstaunen setzen, da wir doch beim functionellen Stammeln überhaupt gar keine organischen Abnormitäten finden und in diesen Fällen das ätiologische Moment überhaupt nur in einer Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit suchen dürfen. Das causale Bedürfniss vieler Collegen scheint sich allerdings mit dieser Aetiologie nicht begnügen zu können. Denn ich habe viele Fälle von functionellem Stammeln behandelt, bei denen man irgend welche Abnormitäten für Sprachstörungen verantwortlich machte und sogar operativ behandelte, während jeder causale Zusammenhang schon durch einfache physiologische Betrachtung ausgeschlossen werden konnte. So werden besonders häufig Nasentumoren für partielles Näseln verantwortlich gemacht. Patienten, die im Allgemeinen ganz gut sprechen, aber nur einen Laut näseln z. B. das l oder das s, werden in der Nase operirt oder gebrannt, um ihnen die richtigen Laute zu verschaffen. Da in diesen Fällen alle anderen Laute normal ohne Nasenstrom gebildet werden, so ist eine organische Grundlage überhaupt ganz auszuschliessen; es kann sich höchstens um rein functionelles Stammeln

handeln. Uebrigens würden ja Tumoren der Nasenhöhle selbst die Passage der Luft erschweren, also gerade für die Bildung des L und S günstig wirken. In der That gelingt es in solchen Fällen spielend die richtigen Laute zu erzeugen, sobald man durch Anweisung oder durch einen Kunstgriff die Sprachorgane des Patienten in die richtige physiologische Lage bringt.

In den meisten Fällen von Stammeln liegen eben überhaupt gar keine organischen Störungen vor. Hier handelt es sich meist um Stehenbleiben der motorischen Sprache auf einem frühen Standpunkt der kindlichen Entwicklung. Denn im Gegensatz zum Stottern, das immer pathologischer Natur ist, ist das Stammeln (mit Ausnahme der Lautverstümmelungen) bei jungen Kindern physiologisch. Während nun bei den meisten Kindern sich die motorische Geschicklichkeit und die acustische Aufmerksamkeit sehr bald so weit verbessern, dass alle Laute und Lautverbindungen normal gestaltet werden, bleiben bei manchen Kindern diese Fähigkeiten zurück und sie behalten mehr oder minder ihre Kindersprache. Es ist durchaus nicht gesagt, dass es sich immer um wenig intelligente Individuen handelt. Häufig sind erbliche Verhältnisse, schlechte Sprachvorbilder, hastiges Temperament Hilfsursachen des functionellen Stammelns.

Beispiele:

I. Der 14jährige Obertertianer spricht seit frühester Jugend für sch ein scharfes ss, also „sson" (schon), „ssule" (schule) und für das französische (ge) ein weiches s, also „seniren" (geniren). Der Patient ist ein sehr begabter Schüler, aber von sehr lebhaftem, hastigen Temperament und spricht sehr schnell, wenn auch deutlich. Er hat nicht spät sprechen gelernt und sprach mit Ausnahme der erwähnten Laute schon als Kind deutlich. Seine Eltern und Lehrer haben sich sehr viel bemüht, ihm die fehlenden Laute beizubringen, aber vergebens. Verschiedene Aerzte, die consultirt wurden, suchten die Ursache des Stammelns in der Bildung des Kehlkopfes oder des Kiefers. Die Untersuchung ergiebt aber durchaus normale Verhältnisse. Es gelang auch sofort, dem Patienten durch einen kleinen Kunstgriff ein normales Sch beizubringen. Ich drückte mit dem Mittelfinger der rechten Hand den Unterkiefer des Patienten leicht an den Oberkiefer heran, während ich die Lippen rüsselförmig vorstülpte. Darauf hiess ich den Patienten mit etwas zurückgezogener Zungenspitze stark zu respiriren. Auf diese Weise kam sofort ein normales sch zu Stande und bei gleichzeitigem Stimmklang auch das französische (ge). Nach 3 Sitzungen konnte der Patient normal sprechen.

II. Der 35jährige Apotheker leidet seit frühester Jugend an Parasigmatismus lateralis. Die Laute ss, s, sch und (ge) werden alle durch ein hässliches seitliches Zischen ersetzt. Die Laute ch und j, die sonst auch häufig parasigmatisch gesprochen werden, bildet der Patient normal. Der Patient hatte in der Schule viel unter den Scheltworten der Lehrer und den Spöttereien seiner Kameraden zu leiden. Auch jetzt ist er schwer deprimirt durch seinen Sprachfehler und zieht sich soviel wie möglich von der Gesellschaft zurück, da er oft wegen seiner Sprache verspottet wird. Ein Arzt, den er consultirte, behauptete, die Sprachstörung beruhe auf einer anomalen Bildung des Kehlkopfes und sei nicht zu heilen. Die Untersuchung ergiebt völlig normale Verhältnisse. Besonders



ist die Kieferbildung durchaus normal, auch keine Zahndefecte in der Molar- und Prämolargegend. Es gelingt denn auch sofort dem Patienten durch folgenden Kunstgriff ein normales S beizubringen. Durch Druck vom Mundboden aus nähere ich die Zungenspitze den unteren mittleren Schneidezähnen; gleichzeitig presse ich die Backenhaut auf beiden Seiten an die Zahnreihen, sodass die Exspirationsluft nicht seitlich, sondern nur vorn in der Mitte entweichen kann. Indem der Patient in dieser Stellung exspirirt, entsteht sofort ein normales S. Nach zwei Consultationen sprach der sehr intelligente Herr normal. Im Allgemeinen dauert übrigens die Therapie des Parasigmatismus lateralis etwa 14 Tage, da die Patienten häufig noch bei der spontanen Sprache in ihren alten Fehler verfallen.

III. Der 28jährige Kaufmann leidet seit frühester Jugend an Rhotacismus. Er ist darüber sehr bekümmert, da er wegen des Fehlers häufig verspottet wird. Er spricht deshalb möglichst wenig und sucht, soweit es geht, den R-Laut zu vermeiden, wodurch er in neue Schwierigkeiten geräth. Sobald der Patient in der Rede an ein Wort mit R kommt, zögert er zunächst, setzt dann mehrmals vergeblich an, bis er das Wort schliesslich auf ganz eigenthümliche Weise herausbringt. Der Patient hebt nämlich beim R die Zungenspitze, setzt sie aber nicht wie beim R linguale an die oberen Schneidezähne, sondern weit nach hinten an den Gaumen. Bei dieser eigenthümlichen Zungenlage kommt ein seltsamer Laut heraus, der etwa zwischen L und R liegt. Die Ursache des Rhotacismus beruht nicht auf „Zungenlähmung", wie ein College dem Patienten mittheilte, sondern auf der Unfähigkeit ein linguales R zu bilden, die aber Patient mit sehr vielen anderen Menschen theilt. Alle Landsleute des Patienten — er stammt aus der Mark Brandenburg — begnügen sich deshalb auch mit dem uvularen R. Ich brachte daher zur Beseitigung der Störung dem Patienten ein uvulares R bei. Zu dem Zwecke liess ich den Patienten den Mund weit öffnen, drückte die Backenhaut durch die Zahnreihen hindurch auf die Zungenspitze und übte auf den Unterkiefer einen oscillirenden Druck aus, während der Patient die Silben ra, ru, ro etc. sprechen musste. Es gelang so sofort ein normales uvulares R zu entwickeln. Nach 10 Consultationen war von der Sprachstörung des Patienten nichts mehr wahrzunehmen.

Auch in diesem Falle war das Stammeln rein functioneller Natur ohne irgend welche organischen Abnormitäten.

IV. Der $6^1/_2$jährige Knabe spricht seit frühester Jugend so undeutlich, dass er nicht in die Schule aufgenommen werden konnte. Der Vater hat ebenfalls als Kind lange Zeit undeutlich gesprochen, doch ist seine Sprache jetzt normal. Patient hat erst Ende des zweiten Jahres sprechen gelernt. Es ist ein durchaus intelligentes Kind. Die Untersuchung der Sprachorgane, auch des Gehörs, ergiebt normale Verhältnisse. Die Sprache des Patienten ist sehr schwer verständlich. Die Laute g und k, f, w, h, ss, s, sch, l fehlen. Für g und k wird d resp. t gesprochen, also „debe" (gebe), „tette" (kette). Aehnlich wird f und w durch p resp. b ersetzt, „pade" (fade), „batte" (watte). An die Stelle von ss und s treten t und d, also „ette" (esse) und „do" (so). Anstatt des sch wird ch, anstatt des l wird n gesprochen, also „chule" (schule), „nebe" (lebe). Bei Consonantenverbindungen tritt für das l ein r ein, z. B. „bratt" (blatt), „pratte" (platte), „protte" (flotte) etc.

Der Patient hat durch Privatunterricht schreiben gelernt und kann auch auf Dictat die einzelnen Buchstaben meist richtig hinschreiben. Sobald er aber Worte dictirt bekommt, macht er fast immer dieselben Fehler wie beim Sprechen.

Es gelingt leicht, dem Patienten die fehlenden Laute beizubringen. Doch verwechselt er beim Nachsprechen von Worten noch lange Zeit k und g mit t und d, ferner l und n, sodass es erst noch besonderer Uebungen bedarf, um diese Verwechselungen zu beseitigen. Zu dem Zwecke muss der Patient bei k und g den Mund weit öffnen, während ich die Zungenspitze durch Hineindrücken der Backenhaut zwischen die Kiefer fixire. Bei d und t andrerseits wird der Patient angewiesen, die Zahnreihen wenig von einander zu entfernen; gleichzeitig drücke ich vom Mundboden aus die Zungenspitze an die oberen Zähne. Das l erleichterte ich dem Patienten dadurch, dass ich dabei den Mund weit öffnen liess, um nur der äussersten Zungenspitze die Berührung mit den oberen Schneidezähnen zu gestatten. Beim n dagegen durfte der Mund weniger geöffnet werden und ich drückte dann vom Mundboden aus die Zungenspitze in möglichst grosser Ausdehnung an den vorderen Gaumen.

Auch in diesem Falle war keine Spur von organischen Abnormitäten. Wohl aber war die motorische und acustische Aufmerksamkeit wenig ausgebildet, sodass der Knabe nicht nur viele Laute überhaupt nicht zu Stande brachte, sondern sie auch mit dem Ohre nicht genau unterschied, wie aus seinem Dictatschreiben hervorgeht. Da der Vater als Kind ebenfalls stark stammelte, muss man eine erbliche Belastung von Seiten der Sprache annehmen.

Der Knabe war in 3 Monaten geheilt und besuchte dann das Gymnasium, wo er sich als guter Schüler erwies.

Eine sehr häufige Sprachstörung ist das Poltern (Paraphrasia praeceps). Der Polterer spricht in zu schnellem Tempo. Infolgedessen werden die einzelnen Laute ungenau articulirt, sodass verwandte Laute garnicht von einander zu unterscheiden sind; auch werden Laute, Silben und Worte ausgelassen oder an falsche Stellen gebracht; mitunter scheinen sich die verschiedenen Sprachorgane bei ihren Functionen in einander zu verwickeln (Gutzmann), sodass es zu einer ähnlichen Sprachbehinderung kommt wie beim Stottern. Natürlich ist die Sprache der Polterer recht schwer verständlich.

Auf die näheren Details dieser Sprachstörung kann ich hier nicht eingehen, sondern verweise in dieser Beziehung auf das 4. Heft meiner Vorlesungen über Sprachstörungen: Poltern. Alle Autoren, besonders Berkhan, Coën, Flatau, Gutzmann, Treitel heben übereinstimmend hervor, dass die meisten Polterer auffallend spät sprechen gelernt und meist noch bis zur Aufnahme in die Schule schwer gestammelt haben. Die Aetiologie des Polterns ist also offenbar mit der des Stammelns verwandt und muss in einer Herabsetzung der motorischen und acustischen Aufmerksamkeit gesucht werden, da gerade beim Poltern irgend welche anatomischen Grundlagen des Uebels vollständig fehlen. Daher kommt es auch, dass sehr viele Polterer noch an leichten Graden von Stammeln laboriren und besonders oft mit Sigmatismus simplex, Parasigmatismus lateralis, Rhotacismus uud Gammacismus behaftet sind.

Da die meisten Polterer sehr hastige Naturen sind, so wird man auch ein allzulebhaftes Temperament als ätiologisches Moment betrachten müssen.



Endlich spielen in der Aetiologie des Polterns schlechte sprachliche Vorbilder eine grosse Rolle. Ich habe oft beobachtet, dass die Eltern polternder Patienten ein auffallend schnelles Tempo beim Reden anwenden. Indem die Patienten mit ihren ungeschickten Sprachorganen und ihrer geringen acustischen Aufmerksamkeit dies Tempo nachzuahmen suchten, litt die exacte Bildung der einzelnen Laute, wurden Laute, Silben und Worte in der Hast ausgelassen oder umgestellt und es entstand schliesslich richtiges Poltern.

Nach meinen Erfahrungen muss man die Polterer in ätiologischer Hinsicht in zwei Klassen eintheilen.

Bei der ersten Klasse ist die Störung im wesentlichen motorischer Natur. Diese Patienten haben eine trefflich ausgebildete formale Sprache. Die Worte strömen ihnen in ungezählter Menge auf die Zunge, die viel zu ungeschickt ist, um diesen Wortschwall mit exacten Sprachbewegungen zum Ausdruck zu bringen. Daher wird die Articulation verwaschen und und es kommt zu den genannten Auslassungen und Umstellungen.

Bei der zweiten Klasse beruht die Störung mehr auf acustischer Unaufmerksamkeit. Diese Patienten schenken von jeher der Rede ihrer Umgebung und ihrer eigenen Rede so wenig Aufmerksamkeit, dass ich selbst Quintaner höherer Lehranstalten aus gebildeten Familien ihre Muttersprache in einer Weise radebrechen sah, wie es sonst nur bei Ausländern vorkommt. Diese Patienten decliniren und conjugiren in der seltsamsten Weise, ihre Phraseologie ist erstaunlich merkwürdig, ihr Satzbau ungeschickt und unverständlich. Durch das Poltern werden diese formalen Mängel meist larvirt und treten erst in ihrer ganzen Schwere nach Beseitigung dieser Störung hervor.

Der ätiologische Zusammenhang zwischen den formalen Mängeln der Sprache und dem Poltern ist folgender:

Diese Patienten suchen lange Zeit nach dem passenden Ausdruck, zweifeln und corrigiren sich fortwährend; sobald sie dann das Richtige gefunden zu haben glauben, sprechen sie es, um die verlorene Zeit einzuholen, nunmehr in der hastigsten Weise aus und gerathen so in's Poltern hinein.

In practischer Hinsicht ist die Unterscheidung dieser beiden Klassen von Polterern ausserordentlich wichtig. Denn die erste Klasse giebt eine bessere Prognose und kann in viel kürzerer Zeit geheilt werden als die zweite.

Am wenigsten aufgeklärt ist die Aetiologie der Hörstummheit (Coën). Hörstumme nennt man solche Kinder, die trotz genügenden Gehörs und genügender Intelligenz doch nicht sprechen.

Nach meinen Beobachtungen theile ich die Hörstummen in 3 Klassen.

Die erste Klasse hat ein verhältnissmässig gutes Sprachverständniss und zwar verstehen diese Kinder sowohl einzelne Worte als auch zu-

sammenhängende Sätze. Spontan sprechen sie entweder garnichts oder doch nur einige wenige Worte und verständigen sich durch Gesten. Wenn man ihnen Worte vorspricht, so können sie sie meist nicht wiederholen. Manche sprechen wenigstens einzelne Silben nach. Die meisten sind überhaupt nicht zum Nachsprechen zu bewegen. Diese erste Form bezeichne ich als die motorische.

Die zweite Klasse von Hörstummen hat trotz guten oder doch ausreichenden Gehörs gar kein Sprachverständniss. Diese Kinder sind psychisch taub. Sie verhalten sich ähnlich wie Kranke mit sensorischer Aphasie. Sie reden spontan nichts, sondern verständigen sich durch Gesten. Dagegen sprechen sie nach, was man von ihnen verlangt, allerdings nur in stammelnder, schwerverständlicher Weise, aber doch so, dass man die vorgesprochenen Worte wiedererkennt. Diese Fälle scheinen ziemlich selten zu sein. Ich selbst habe zwei veröffentlicht (vgl. Liebmann, Geistig zurückgebliebene Kinder, Arch. f. Kinderheilkunde 1899 und Liebmann, Hörstummheit, Vorles. über Sprachstörungen. Heft III. S. 24).

Die dritte Klasse zeigt ein ähnliches Verhalten wie die erste, nur ist das Sprachverständniss bedeutend weniger entwickelt. Diese Kinder verstehen uns nur, wenn wir in einzelnen Worten zu ihnen reden. Sobald wir in zusammenhängenden Sätzen sprechen, versagt ihr Sprachverständniss ganz.

Was nun die Aetiologie der Hörstummheit betrifft, so führt Coën sie auf Erblichkeit, Traumen und Alcoholmissbrauch zurück. Gutzmann legt grosses Gewicht auf das Vorkommen von adenoiden Vegetationen bei hörstummen Kindern. Nach seiner Meinung wird durch die Adenoiden eine Art Stauung hervorgerufen, wodurch die beim normalen Kinde vom Schallabdruckmagazin zum motorischen Sprachcentrum gehende Nervenerregung unterdrückt werde. Treitel endlich sieht als ätiologisches Moment die mangelhafte Aufmerksamkeit und das unzuverlässige Gedächtniss dieser Kinder an.

Nach meinen Erfahrungen kann ich zunächst für viele Fälle die Coën'schen Annahmen bestätigen. Ich fand ebenfalls viele Hörstumme, deren Angehörige auch durch späte Sprachentwicklung, Stammeln, Stottern etc. auffielen. Auch der Alcoholmissbrauch sowohl der Eltern als auch der Kinder selbst scheint mir eine nicht unbedeutende Rolle in der Aetiologie zu spielen. Mit den anamnestischen Angaben über stattgefundene Traumen muss man allerdings recht vorsichtig sein, immerhin schienen auch mir wenigstens in manchen Fällen Traumen zur Entstehung der Hörstummheit geführt zu haben.

Der Einfluss von adenoiden Vegetationen auf die Hörstummheit wird nach meiner Ansicht von Gutzmann sehr bedeutend überschätzt; denn nach Herausnahme der Adenoiden sah ich ohne sprachärztliche Behandlung niemals die Sprache auftreten.



Ich neige mehr der Treitel'schen Ansicht zu, dass die Aetiologie der Hörstummheit mit den Mängeln der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses der Kinder zusammenhängt. Wie ich in den oben genannten Arbeiten, sowie in meiner Schrift über „die Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder“ (Berlin 1898) ausführlich begründet habe, nehme ich in Uebereinstimmung mit dem Psychologen Baldwin (vergl. die Entwicklung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse. Berlin 1898) nicht eine Aufmerksamkeit und ein Gedächtniss an, sondern viele, nämlich optische, acustische, olfactorische, gustatorische, tactile, motorische etc. Wenn man nach der von mir angegebenen Untersuchungsmethode die einzelnen Aufmerksamkeiten und Gedächtnisse einer speciellen Untersuchung unterwirft, so erkennt man sofort, dass die hörstummen Kinder keineswegs im Besitze einer so guten Intelligenz sind, wie man gewöhnlich annimmt. Vielmehr findet man in jedem Falle von Hörstummheit ganz bestimmte Defecte in ganz bestimmten centralen Sphären und gelangt so zu einer durchaus speciellen Diagnose, die auch für die Prognose und Therapie sichere Handhaben bietet.

Bei der ersten motorischen Klasse fand ich meist Defecte in der optischen, tactilen und motorischen Sphäre, während die acustische gut ausgebildet war. So wurde es vielen Kindern sehr schwer, auch nur grobe Farben-, Formen-, Grössen- und Lageunterschiede zu machen. Die meisten waren nicht im Stande, Gegenstände im Bilde wieder zu erkennen. Das Tastgefühl war meist garnicht ausgebildet. Die Geschicklichkeit der Musculatur, besonders der Hände, war in merkwürdiger Weise zurückgeblieben, sodass die Kinder garnicht oder ungeschickt und schwankend gingen und mit den Händen nicht die allereinfachsten Verrichtungen ausführen konnten.

Bei der zweiten sensorischen Gruppe waren die optischen und tactilen Fähigkeiten verhältnissmässig gut entwickelt. Dagegen vermochten diese Kinder trotz ausreichenden Gehörs weder die allerdifferentesten Geräusche von einander zu unterscheiden noch vermochten sie Worte zu verstehen, trotzdem sie sie einigermassen deutlich wiederholen konnten. Die motorischen Fähigkeiten waren im ganzen gut entwickelt, nur die Geschicklichkeit der Sprachorgane liess zu wünschen übrig.

Die dritte Klasse verhielt sich ähnlich wie die erste. Nur waren die Defecte in der optischen, tactilen und motorischen Sphäre noch stärker. Die acustische Prüfung ergab kein so ungünstiges Resultat wie bei der zweiten Klasse, insofern als Geräusche nach Art und Localisation gut unterschieden wurden, hingegen waren die meisten Patienten absolut nicht im Stande auch nur einen kleinen zusammenhängenden Satz (wie: „Lege das Buch auf den Tisch“) zu verstehen. Manche konnten wenigstens den Sinn des Satzes erfassen, wenn man den Satz ihnen 5—6 mal hintereinander wiederholt hatten.

So fand ich in jedem Falle von Hörstummheit bestimmte Mängel der

Aufmerksamkeiten und der Gedächtnisse, die ich um so eher als ätiologische Momente betrachte, als ich durch eine sachgemässe Beseitigung dieser Defecte meist in kurzer Zeit die Sprache auftreten sah. Worauf diese Defecte in letztem Grunde beruhen, ist nicht für alle Fälle anzugeben. Bei manchen Patienten darf man wohl die von Coën genannten Momente (Erblichkeit, Alcoholmissbrauch, Traumen) verantwortlich machen. In anderen Fällen mögen die Adenoiden zur Entstehung der Hörstummheit beigetragen haben. Im Uebrigen muss man sich mit der Constatirung der beschriebenen centralen Defecte begnügen, die wenigstens für Prognose und Therapie bestimmte Fingerzeige geben.

XIX.

Ein Beitrag zur Lehre von der motorischen Innervation des Kehlkopfs.

Von

Dr. **Grabower,** Privatdocent (Berlin).

(Hierzu Tafel IV.)

Die viel umstrittene Frage von der motorischen Innervation des Kehlkopfs entscheidet sich immer klarer im Sinne der ausschliesslichen Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den N. vagus. Nachdem experimentell[1]) dargethan war, dass der N. accessorius hieran gar keinen Antheil habe, sind in letzterer Zeit auch klinische Beobachtungen am Menschen hinzugekommen, welche die Ergebnisse des Experiments vollauf bestätigt haben. Es giebt für die Entscheidung dieser Frage kaum ein günstigeres klinisches Object als Beobachtungen von Tabes dorsalis und zwar besonders solche, bei denen die tabischen Veränderungen bis in die Medulla oblongata vorgedrungen sind. Denn hier ereignet es sich zumeist, dass unter anderen auch die aus der Medulla oblongata hervortretenden Wurzelfasern des Vagus in den Zerstörungsprocess einbezogen werden. Es ist hier die Möglichkeit gegeben sowohl die Vagus-Wurzeln als auch die weiter unten austretenden Accessoriuswurzeln jede für sich zu untersuchen. Diese für die Eindeutigkeit der Untersuchung sehr günstigen Verhältnisse unterscheiden sich in nichts von den an Thieren zu demselben Zweck ausgeführten Experimenten und die Ergebnisse dürfen darum denselben Grad von Zuverlässigkeit beanspruchen. Denn ein Irrthum ist bei der einfachen Sachlage ausgeschlossen. Kommt nun noch hinzu, dass auch in den innerhalb der Medulla oblongata gelegenen Innervationscentren des Vagus sich Veränderungen zeigen, hingegen keine Veränderungen im Accessoriuskern, dann sind die Resultate zwar nicht besser beglaubigt als bei ähnlichen Befunden an den Wurzeln allein, aber sie sind doch dadurch noch mehr vertieft und befriedigen das Causalitätsbedürfniss in noch höherem Maasse. Derartig ist

1) Grossmann, Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 5. — Grabower, Centralbl. f. Physiologie. 1890. H. 20.



eine aus der Gerhardt'schen Klinik von v. Reusz mitgetheilte Beobachtung[1]). Sie zeigte in einem Falle von Tabes mit doppelseitiger Posticuslähmung bei der anatomischen Untersuchung einen normalen Befund im Gebiete des Accessorius, Degeneration in beiden Vagi und Recurrentes, sowie in den Vagus- und Glossopharyngeus-Wurzeln und endlich eine beiderseitige Degeneration des Nucleus ambiguus. Letzterer ist derjenige Kern, welcher schon vor Jahren von mir als der centrale Sitz der motorischen Innervation des Kehlkopfs bezeichnet worden ist. Dass dieser Kern bei einer centralen Kehlkopfmuskellähmung sich degenerirt erwies, bezeugt die Richtigkeit jener Annahme. — Längere Zeit vorher war ein ähnliches, die Innervationsfrage klärendes Ergebniss durch Oppenheim und mich publicirt worden[2]). Auch hier handelte es sich um eine Beobachtung von Tabes mit Bulbärsymptomen bei einem Patienten mit Recurrenslähmung. Die mikroskopische Untersuchung hat auch hier an den Vaguswurzeln hochgradige Degeneration erwiesen, während die Accessoriuswurzeln sich völlig normal gezeigt haben; in den bezüglichen Nervenkernen wurde eine Degeneration nicht angetroffen. Eine der letzteren ganz analoge Beobachtung ist von Herrn Geh. Rath B. Fränkel auf seiner Charité-Abtheilung im Jahre 1897 gemacht worden. Auch hier handelte es sich um einen Tabiker im vorgeschrittenem Stadium, bei welchem eine doppelseitige Posticuslähmung constatirt wurde. Die Section bestätigte die centrale Ursache der Kehlkopfmuskellähmung. Die in Frage kommenden Theile wurden mir zur mikroskopischen Untersuchung übergeben. Wegen der Wichtigkeit des Falles für die Innervationsfrage möchte ich die Krankengeschichte — wie sie mir von Herrn Geh. Rath Fränkel übergeben worden — in möglichst kurzer Zusammenfassung dem Berichte über die mikroskopischen Ergebnisse voranstellen.

Patient, Hausdiener, 36 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet, leugnet früher an Syphilis erkrankt gewesen zu sein; als Kind habe er die schwarzen Pocken überstanden. Später hat Patient sehr lange Zeit über heftige Magenschmerzen geklagt; seit Februar 1896 litt er viele Wochen lang an starkem trockenem Husten mit beständigem Druck auf den Hals, verschiedene Male will Patient bei solchen Hustenanfällen Athemnoth gehabt haben und bewusstlos zusammengebrochen sein. Am 27. 3. 1896 wurde Patient in die Charité (Abth. Geh. Rath Fränkel) aufgenommen. Hier wurde folgendes constatirt: Patient klein, schwächlich, von zartem Knochenbau und schwach entwickelter Musculatur, Schleimhäute blass, Halsdrüsen ein wenig geschwollen. Pupillarreflex rechts träge, links nicht vorhanden. Lungen und Herz, ebenso Leber und Nieren normal. Die Haut des gesammten Körpers zeigt noch normale Sensibilität. Das Kniephänomen fehlt links völlig, während rechts nur ganz vereinzelt einmal eine Contraction des Quadriceps cruris auftritt. Die übrigen Sehnenreflexe sind erhalten. Patient schwankt bei geschlossenen Augen. Die Untersuchung des Kehlkopfs ergab: Bei der Phonation

1) Beitrag zur pathol. Anat. d. Bulbärerkrankungen bei Tabes von Friedr. v. Reusz. Arch. f. Psychiatrie Bd. 32. H. 2.

2) Oppenheim u. Grabower, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlkd. Bd. IX.

klafft die Glottis um ein Geringes. Bei der Inspiration gehen beide Stimmlippen nicht genügend nach aussen, die linke jedoch mehr als die rechte. An der linken Stimmlippe machen sich zuckende Bewegungen nach innen und aussen bemerklich, welche in unregelmässigen Zwischenräumen erfolgen. Diagnose: Lähmung beider Mm. cricoarytaenoidei postici. Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten Störungen der Berührungs- und Schmerz-Sensibilität am Rumpfe hinzu, ebenso Incontinentia urinae. Es wird eine grössere Weite der rechten Pupille und beiderseitige reflectorische Pupillenstarre auf Lichteinfall constatirt. -- Im Gesicht ist eine gewisse Asymmetrie beider Hälften auffällig. Die linke Lidspalte erscheint enger als die rechte, das linke Auge steht im ganzen etwas tiefer als das rechte. Die Gegend der Fossa canina ist im Ganzen rechts eingesunken, ebenso besteht eine Vertiefung neben dem linken Mundwinkel. Die ganze linke Gesichtshälfte macht einen atrophischen Eindruck. Die vom Facialis versorgten Muskeln zeigen normale Bewegungen. Die galvanische und faradische Reizung der Muskeln links und rechts ergiebt keine Differenz. — Im weiteren Verlaufe treten ziehende Schmerzen in den unteren Extremitäten auf, sowie taubes Gefühl in den Fusssohlen, ferner eine Druckempfindung durch ein Halbgürtelgefühl in der Höhe des X. Brustwirbels sich links bis zum Sternalrande erstreckend. Am 23. 5. 96 stellt sich ein Hustenanfall ein, nach welchem Patient plötzlich ohnmächtig wird und hinfällt. Weiterhin klagt Patient über ein taubes Gefühl in den Händen und Fingern. — Im weiteren Verlauf Tremor der linken Hand, rechts in geringerem Grade. Beim Spitzen des Mundes wird die rechte Mundhälfte besser contrahirt als die linke. Beim Lachen verzieht sich der Mund etwas nach rechts. Beim Aufblasen der Backen entweicht links etwas Luft. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, aber mit zuckenden Bewegungen, an denen sich auch die Backe und in geringerem Maasse auch die Lippen betheiligen, vorgestreckt gehalten und zurückgezogen. Das Zäpfchen zeigt mit seiner Spitze etwas nach rechts, der linke Gaumenbogen enger als der rechte. Beim Intoniren wird die rechte Gaumenhälfte mehr in die Höhe gezogen als die linke, welche sich nur wenig bewegt; der Kopf wird etwas nach links und vorn hinübergeneigt gehalten; die Bewegungen des Kopfes sind frei. Die linke Schulter hängt ein wenig mehr herunter als die rechte. Die Arme können leicht bewegt werden. Der rechte Arm wird nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben, es ist dabei ein leichtes Abstehen des Angulus scapulae zu bemerken. Die Kraft der Bewegungen soll nach Angabe des Patienten in letzter Zeit etwas abgenommen haben, besonders links; Händedruck kräftig. — Beim Gehen werden die Unterschenkel stark nach vorn geschleudert, das Schreiben wird durch Tremor gestört. Patient klagt über taubes Gefühl in den Zehen, besonders des linken Fusses, auch an der linken Hand stellt sich taubes Gefühl in den Fingern ein. Wiederholte Magenkrisen mit häufigem Erbrechen stellen sich ein, zugleich mit anhaltenden Magenschmerzen; auch lästiger Speichelfluss, sowie Incontinentia urinae. Die Ataxie der oberen Extremitäten nimmt zu. Unter dem linken Nasenflügel zeigt sich eine etwa erbsengrosse Pustel, welche eintrocknet und sich mit einem Schorf bedeckt, Schmerzen bestehen nicht dabei. Am 11. 1. 97 habe ich mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Fränkel den Kehlkopf des Patienten untersucht und in Uebereinstimmung mit ihm Folgendes constatirt: Keinerlei entzündliche oder katarrhalische Veränderung der Schleimhaut, keine Stellungsanomalie oder Difformitäten der Knorpel. Beide Stimmlippen können bei tiefster Inspiration nicht über die Cadaverstellung hinaus bewegt werden. Bei der Phonation rücken die Stimmlippen zur Mittellinie, nur die rechte erreicht dieselbe

nicht ganz. Stimme ziemlich laut. Die Sensibilität und Reflexerregbarkeit der Schleimhaut zeigt keine Abweichung von der Norm. Diagnose: doppelseitige Posticuslähmung. — Eine am 8. 5. 97 von Herrn Geh. Rath Fränkel vorgenommene Besichtigung des Kehlkopfes zeigte die rechte Stimmlippe annähernd in Medianstellung, die linke in Cadaverstellung, bei der Phonation rücken beide Stimmlippen in Medianstellung. Bei einer 2 Monate darauf erfolgten Besichtigung gingen selbst bei tiefster Inspiration die Stimmlippen nicht über 2 mm von einander, wobei auffallendes Zucken der freien Ränder sichtbar war. Patient hat Athemnoth. — Die häufig sich wiederholenden Magenkrisen sowie die Blasenbeschwerden veranlassten den Tod des Patienten am 16. 8. 97. — Das vorstehende Krankheitsbild zeigte also im Wesentlichen folgende das tabische Leiden zusammensetzende Symptome: Reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Symptom, Sensibilitätsstörungen der Haut, des Rumpfes, sowie der Fusssohlen, Handflächen und Finger; Ataxie der unteren, später der oberen Extremitäten, Paresis veli palatini und endlich Störungen im Gebiete des Trigeminus. Was das Kehlkopfleiden anlangt, so war eine allmälig fortschreitende doppelseitige Posticuslähmung vorhanden, welche sich zuletzt in Form einer Medianstellung der Stimmlippen manifestirte.

Die Section ergab ausser Tabes dorsalis mehrfache Pigmentirung und Induration der Lungen, anscheinend typhöse gereinigte Geschwüre im Abdomen, trabeculäre Hypertrophie der Harnblase und Pachymeningitis interna haemorrhagica. — Die im Institut für Infectionskrankheiten vorgenommene Untersuchung von Stücken der Milz, von Mesenterialdrüsen und Darmgeschwüren auf Typhus-Bacillen hat ein negatives Resultat ergeben.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf den cervicalen Theil des Rückenmarks, den gesammten Hirnstamm, die intracraniellen Wurzeln der Nn. accessorii und vagi, die letztgenannten Nerven in ihrem peripheren Verlaufe sowie die inneren Kehlkopfmuskeln. Die nervösen Organe wurden nach ihrer Härtung in Müller'scher Lösung theils der Weigert'schen Markscheidenfärbung, theils der Pal'schen Behandlung mit nachfolgender Färbung, theils endlich der Färbung durch Carmin unterzogen. Das Ergebniss war folgendes: Im Rückenmark zeigte sich die für die Tabes typische Degeneration der Hinterstränge sowie auch eine beträchtliche Degeneration der in die Hinterhörner einstrahlenden hinteren Rückenmarkswurzeln. In der Med. oblong. setzte sich die Degeneration auf die Goll'schen und Burdach'schen Stränge fort bis hoch hinauf in die Kerne der letzteren. Der Faserschwund war hier ebenso wie in den Hintersträngen des Rückenmarks ein sehr beträchtlicher. Die aufsteigende Trigeminuswurzel zeigte in ihrem ganzen Verlauf einen stark ausgesprochenen Faserschwund, welcher von unten nach oben zunahm und seine grösste Ausdehnung dort erreichte, wo der dreieckige Acusticuskern stark ausgebildet ist und die Striae acusticae sichtbar werden. Auch das solitäre Bündel erwies sich in seinem ganzen Verlaufe nicht unbeträchtlich degenerirt. — Die Accessoriuskerne zeigten sich auf der ganzen Strecke vom 3. bis 1. Cervicalnerven beiderseits völlig intact je aus einem Complex von 15 und mehr wohl ausgebildeten Zellen bestehend. Auch die

Accessoriuswurzeln konnten beiderseits als dicke meist Sförmig quer durch die weisse Substanz verlaufende Nervenbündel verfolgt werden. Die dorsalen und ventralen Vaguskerne, sowie die beiderseitigen Hypoglossuskerne liessen keine Anomalie erkennen. — Was nun die extracerebralen innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Wurzeln anlangt, so waren die des Accessorius beiderseits intact; ihr Querschnitt zeigte sich mit wohl gestalteten Axencylindern vollgefüllt (s. Fig. 1 u. 2); dagegen waren die beiderseitigen Vaguswurzeln hochgradig degenerirt, theilweise sogar völlig atrophirt; ihr Querschnitt zeigte vielfach nur wenige, überdies geschrumpfte Axencylinder (s. Fig. 3 u. 4). Ebenso zeigten auf Längsschnitten die Accessoriuswurzeln dichte unversehrte Fibrillen, während die Längsschnitte an den Vaguswurzeln einen sehr hochgradigen Faserschwund erkennen liessen. In den meisten Vaguswurzeln waren mindestens $^2/_3$ ihrer Fasern, in einigen mehr als $^3/_4$ derselben untergegangen. — Die Kehlkopfmuskeln anlangend waren die beiden Mm. postici fast völlig atrophirt. Schon makroskopisch präsentirten sich dieselben als stark in ihrem Umfange reducirte, blassgelblich aussehende Muskelcomplexe. Die Mm. thyreo-arytaen. interni erwiesen sich ebenfalls degenerirt, der rechte in stärkerem, der linke nur in mässigem Grade. An den Mm. laterales und transversi konnte eine ausgesprochene Degeneration nicht wahrgenommen werden. — Auch die in frischem Zustande von Herrn Geh. Rath Fränkel hergestellten Zupfpräparate zeigten eine hochgradige Degeneration der Postici, eine theilweise und mässige der Interni, eine kaum ausgesprochene Entartung in den Mm. laterales und normales Verhalten des Transversus und der Cricothyreoidei.

Fassen wir das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so ergab sich neben der tabischen Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln eine theilweise beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzeln und des solitären Bündels, hochgradige Atrophie der beiderseitigen intracraniellen Vaguswurzeln, völlige Unversehrtheit der Accessoriuswurzeln und hochgradige Entartung der Mm. postici, geringere der Interni.

Es stellt sich also auch hier ganz dasselbe Ergebniss heraus, wie in einem früher von uns beobachteten Falle: Eine auf centraler Ursache beruhende Kehlkopfmuskellähmung hat zum anatomischen Substrat eine Atrophie der Vaguswurzeln, während in den Accessoriuswurzeln nicht die Spur einer Anomalie vorhanden ist. Diese Beobachtung ist genau ebenso eindeutig wie die beiden anderen oben erwähnten. **Sie zwingt zu der allein möglichen Schlussfolgerung, dass der Accessorius an der Kehlkopfinnervation durchaus unbetheiligt ist und der Vagus allein die Kehlkopfmuskeln innervirt.**

Im Anschluss hieran erscheint es mir zweckdienlich auf die Ausführungen zurückzukommen, welche Avellis im letzten Hefte dieses Archivs (Bd. X. H. 1) betreffs meiner Anschauungen über die Kehlkopfinnervation gemacht hat. Zwar hat dieser Autor im Nachtrage desselben Heftes seine Zweifel an der Richtigkeit meiner diesbezüglichen Behauptungen fallen lassen, weil inzwischen aus der Gerhardt'schen Klinik die oben besprochene Beobachtung erschienen war, welche die Richtigkeit meiner Befunde in allen Punkten bestätigt hat. Würde es sich also nur hierum handeln, so wäre jede weitere Erörterung überflüssig. Allein Avellis hat in seiner mit Liebe für unseren Gegenstand geschriebenen Arbeit einen Punkt betont, welcher mir für zukünftige derartige Untersuchungen von grundsätzlicher Bedeutung zu sein scheint und darum möchte ich diesen Punkt einer besonderen Erörterung unterziehen.

Avellis wendet ein, dass mit der Nissl'schen Methode wohl Veränderungen in den Kernzellen in dem von Oppenheim und mir publicirten, oben erwähnten Falle von Tabes mit Bulbär-Symptomen hätten aufgedeckt werden können und hebt die Nothwendigkeit der Anwendung der Nissl'schen Färbung gegenüber der Weigert'schen Methode hervor. Meine Ueberzeugung ist die entgegengesetzte. Ich glaube, dass die Nissl'sche Methode bezüglich der Zellveränderungen unsichere und daher unzuverlässige Resultate ergeben hätte. Die Methode ist meines Erachtens und auch nach der Meinung anderer Untersucher für die menschliche Pathologie ungeeiget, am wenigstens aber geeignet für die Untersuchung chronischer Krankheitszustände, wie Tabes. Hierin glaube ich mich eins zu wissen mit dem Schöpfer der Methode selbst. Dieser prätendirt für sie, welche er sehr bezeichnend die Methode bei „primärer Reizung“ nennt, nichts Anderes als ein Auffinden von retrograden Zellveränderungen, welche kurze Zeit nach Ausschaltung der peripheren Nervenbahn sich einstellen und erforscht auf diese Weise die centrale Localisation. Seine hierzu am Kaninchen ausgeführten Experimente sind ganz und gar verschieden von den Vorgängen, wie sie sich bei einem über viele Jahre sich erstreckenden Zerstörungsprocess an den menschlichen Nervenwurzeln und am Rückenmark bei Tabes vollziehen. Hierbei würden die Nissl'schen Zellbilder grosse Schwierigkeiten in der Beurtheilung und starke Unsicherheit in der Schlussfolgerung verursachen. Ganz anders die Weigert'sche und die mit ihr zusammenhängenden Methoden. Es ist zwar richtig, dass bei diesen eine grössere Empfindlichkeit für die Veränderungen der Ganglienzellen und eine deutlichere Hervorhebung der Structur der Zelle sehr wünschenswerth wäre, aber das, was die Methode zeigt, ist auf den ersten Blick klar und keiner unsicheren subjectiven Schätzung unterworfen. Veränderungen an den Zellen lassen sich bei starker Vergrösserung deutlich erkennen, die Verringerung ihrer Zahl lässt sich feststellen, ihre Fortsätze und ihr Verhalten zu den sie umspinnenden Nervenfasern, das alles liegt klar vor unserem Auge. Es lässt sich unschwer constatiren, ob die Zelle

geschrumpft, der Zellenleib verkleinert ist, ob eine sehr hochgradige Pigmentirung vorhanden, ob der Zellkern ein lappiges oder gezacktes Aussehen hat, ob ein Zerfall oder Untergang des Kerns, oder ein Zerfall der ganzen Ganglienzelle vorhanden ist. Es lässt sich ferner mit Sicherheit feststellen, ob das Zwischengewebe eine beträchtliche Zunahme erfahren und Kernwucherung vorhanden ist und anderes mehr. An Sicherheit in der Beurtheilung der vorliegenden Untersuchungsergebnisse steht m. E. die Weigert'sche und die ihr verwandten Methoden immer noch in erster Reihe. Und dass auch in der That mit diesen Methoden bei Tabes Zellveränderungen nachgewiesen werden können, beweist jener von v. Reusz mitgetheilte Fall, in welchem durch dieselben Degenerationen in den ventralen Vaguskernen aufgedeckt worden sind, es beweist es ferner die von Oppenheim und mir mitgetheilte Beobachtung, wo mit diesen Methoden zwar keine Degeneration in den Vaguskernen, wohl aber solche anderer Gehirnnerven (Abducenskerne, Oculomotoriuskerne) gefunden worden war. Ich würde daher, wie die Verhältnisse zur Zeit liegen, bei ähnlichen pathologischen Untersuchungen immer wieder auf die Weigert'schen und die ihr verwandten Methoden zurückkommen müssen, weil ich es vorziehe, weniger zu finden und das Gefundene einwandsfrei und sicher zu beurtheilen. als mehr zu finden und in der Deutung und Beurtheilung des Gefundenen beträchtlichen Schwankungen unterworfen zu sein.

Anders freilich steht es mit der Anwendung der Nissl'schen Methode nach experimentellen Eingriffen, also nach Durchschneidung von Nerven und Wurzeln. Hier hat man es in der Hand den Process nach Belieben zu unterbrechen und die Resultate der „primären Reizung" frisch an den Kernzellen sich zu Gesichte zu bringen. Für diese Zwecke leistet die Methode Vortreffliches. Daher sind in dieser Hinsicht ihre Ergebnisse in hohem Grade beachtenswerth. Betrachten wir die mit dieser Methode gefundenen Resultate, so sind es im Wesentlichen — wie auch Avellis berichtet — die Arbeiten von Bunzl-Federn[1]) und v. Gehuchten[2]), welche nach dem Ursprunge der uns hier interessirenden Nerven geforscht haben. Ihre Experimente sind am Kaninchen ausgeführt. Die Ergebnisse ihrer Untersuchungen laufen, was den ventralen Vaguskern — Nucleus ambiguus — anlangt, übereinstimmend darauf hinaus, dass der Accessorius mit dem — motorischen — ventralen Vaguskern in gar keinem Zusammenhange steht. Dasselbe hatte ich durch meine Serienschnitte am Rückenmark und verlängerten Mark des Menschen nachgewiesen[3]), indem ich zeigte, dass der Nucleus ambiguus, den ich in

---

1) Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. II. Heft 6. 1897.

2) v. Gehuchten, Le nerf glosso-pharyngien et le nerf vague. Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. III. Extrait du Journal de Neurologie. 1898.

3) Ueber die Kerne u. Wurzeln des Accessorius und Vagus und deren gegenseitige Beziehungen. Arch. f. Laryng. Bd. II. H. 2.

Uebereinstimmung mit den genannten Forschern für einen motorischen Kern erklärte und den ich für den centralen Sitz der motorischen Innervation des Kehlkopfs ansprach, da aufzutreten beginnt, wo von Accessoriuskern und -Wurzeln längst keine Spur mehr vorhanden ist. Nur bezüglich des dorsalen Vaguskernes zeigen die Nissl'schen Färbungen jener beiden Forscher ein etwas anderes Ergebniss. Nach intracranieller Durchschneidung des Accessorius hat Bunzl-Federn 1—5 veränderte Zellen inmitten einer überwiegenden Anzahl normaler und v. Gehuchten eine grössere Zahl veränderter Zellen im dorsalen Vaguskern gefunden. Nach Durchschneidung des Accessorius am Halse hat jedoch Bunzl-Federn nicht eine einzige veränderte Zelle im dorsalen Vaguskerne gesehen. — Hierzu möchte ich bemerken, dass beim Kaninchen die anatomischen Verhältnisse etwas anders liegen wie beim Hunde und beim Menschen. Bei letzteren ist zwischen untersten Vagus- und obersten Accessoriuswurzeln ein grösserer Zwischenraum vorhanden, beim Kaninchen nur ein geringer, und es kann daher hier leicht vorkommen, dass bei Abreissung der Accessoriuswurzeln zugleich einige Vaguswurzelfasern mitgerissen werden und dass hierdurch Degenerationen in einer Anzahl Zellen des dorsalen Vaguskernes bewirkt werden. Ausserdem legen sich beim Kaninchen die Vaguswurzeln im Foramen jugulare besonders dicht an den Accessorius an, wenn man diesen nun intracraniell anspannt, so kann es leicht geschehen, dass auch Fasern von Vaguswurzeln hierbei zerstört werden. Daher kommt es auch, dass es mir in keinem einzigen von sehr vielen Versuchen beim Kaninchen gelungen war, den Accessorius peripher aus dem Foramen jugulare herauszuziehen ohne die Vaguswurzeln zu verletzen und dass deshalb die jedesmalige Ausreissung eine Stimmlippenlähmung der entsprechenden Seite ergab. Bei jungen Hunden hingegen gelingt es unschwer durch vorsichtige Dreh- und Zugbewegungen den Accessorius mit allen seinen Aesten peripher aus dem Foramen jugulare herauszuziehen und niemals war danach irgend welche Beeinträchtigung der normalen Bewegung der Stimmlippen erfolgt. Damit hängt auch wohl zusammen, dass Bunzl-Federn zwar bei intracranieller Zerstörung des Accessorius einzelne veränderte Zellen im dorsalen Vaguskern gesehen, jedoch nicht eine abnorme Zelle nach Durchschneidung des Accessorius am Halse in jenem Kern angetroffen hat. — Ich habe am Kaninchen einen Versuch im physiologischen Institut (Abth. Prof. J. Munk) angestellt — und gedenke denselben noch mehrmals zu wiederholen — zu dem Zwecke nur die Vaguswurzeln zu eliminiren und die Zellveränderungen vermittelst der Nissl'schen Methode zu untersuchen; ich theile das Ergebniss in Kürze mit:

Am 20. Januar 1900 habe ich einem mittelgrossen Kaninchen nach Freilegung der Medulla oblongata bei electrischer Beleuchtung des Operationsgebietes (die Loupe vor dem Auge) nur die Vaguswurzeln vom Seitenrande der Medulla oblongata linkerseits abgerissen, den Accessorius mit allen seinen Wurzeln vollständig intact gelassen. Nach 14 Tagen

wurde das Thier durch Chloroform getödtet. Die kurz vor der Tödtung des Thieres vorgenommene Besichtigung des Larynx durch ein Tracheal-fenster ergab: Die linke Stimmlippe steht fest in Cadaverstellung, die rechte macht normale Ab- und Adductionsbewegungen. Die Section ergab die isolirte Abtrennung der Vaguswurzeln.

Der Bulbus und das Rückenmark wurden in 96 proc. Alcohol gehärtet, in Schnittreihen von 20 Mikren zerlegt und genau nach der Nissl'schen Methode behandelt. Die Untersuchung hatte folgendes Ergebniss: eine grosse Zahl von Zellen im dorsalen und im ventralen Vaguskern waren pathologisch verändert, die Zellen des Accessoriuskerns waren unverändert.

Was die Veränderungen der Vaguskerne im Einzelnen betrifft, so zeigte sich Folgendes:

Dorsaler Vaguskern (siehe Fig. 5).

Zellen stark gequollen, unregelmässige Anordnung der Nissl'schen Zellkörper. Der Kern stärker angeschwollen; in einer Anzahl Zellen ist der Kern stark aufgehellt und in den meisten gegen die Wand der Zelle gerückt, während der Nucleolus sich im Allgemeinen in der Mitte des Zellkörpers befindet. In manchen Zellen ist der stark aufgehellte Kern nahezu aus dem Zellenleibe herausgedrängt und der Nucleolus befindet sich am Rande des Zellkerns wie bei a Fig. 5; die neben dieser gelegene Zelle, welche Längsfaserung und einzelne Chromatinschollen zeigt, lässt weder einen Kern noch ein Kernkörperchen erkennen. Die Fortsätze vieler Zellen sind verkümmert, z. Th. unsichtbar.

Ventraler Vaguskern (siehe Fig. 6).

Die Zellen sind z. Th. geschwollen, z. Th. verkümmert, in keiner derselben ist irgend welche regelmässige Anordnung der Nissl'schen Zellkörper sichtbar, in einzelnen finden sich dicke Chromatinschollen. In allen Zellen ist der Kern stark geschwollen, und in seinem Innern gelichtet. Eine grössere Zahl von Zellen zeigt den Kern wandständig, theils so sehr, dass derselbe nahezu aus dem Zellenleibe herausgedrängt ist — siehe bei a Fig. 6 —. In einzelnen nimmt der Kern nahezu den ganzen Zellenleib ein und zeigt in seinem Innern keinen Nucleolus, sondern blasse Chromatinschollen — siehe bei b Fig. 6 —, in noch anderen sind die Contouren des Kerns vollkommen verwischt — siehe bei c. Fig. 6.

Fassen wir das Gesagte in wenige Sätze zusammen, so hat sich ergeben:

1. Dass die klinische Beobachtung am Menschen nunmehr bereits in drei durch die Section und die anatomische Untersuchung beglaubigten Fällen und in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen des Experiments



die ausschliessliche Innervation der Kehlkopfmuskeln durch den Vagus erwiesen hat.

2. Dass die Untersuchung mit der Nissl'schen Methode ganz ebenso wie vordem die Untersuchung durch andere Methoden den ventralen Vaguskern — Nucleus ambiguus — als den motorischen Vaguskern festgestellt hat und dass dieser Kern das bulbäre Centrum für die motorische Innervation des Kehlkopfs darstellt.

3. Dass beim Kaninchen Zerstörung der intracraniellen Vaguswurzeln Degeneration im dorsalen und ventralen Vaguskern und unveränderte Beschaffenheit der Zellen des Accessoriuskerns zur Folge hat.

Druckfehler-Berichtigung: In der Unterschrift der Tafel IV muss es statt Innowation „Innervation“ heissen.

XX.

Ein bemerkenswerther Fall von Kehlkopfkrebs.

Von

Stabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Brieg, Reg.-Bez. Breslau).

Der nachstehend beschriebene Fall von Kehlkopfkrebs verdient aus mehreren Gründen veröffentlicht zu werden.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Am 10. Jan. 1899 erschien in meiner Sprechstunde der 50jährige Gerichtsdiener F. D. Er war vor seiner jetzigen Erkrankung angeblich immer gesund. Eine syphilitische Infection wurde in Abrede gestellt, Potus mässigen Grades zugegeben. Seine 23jährige Ehe war kinderlos, Fehlgeburten oder Aborte hat seine Frau angeblich nicht gehabt.

Seit 4 Wochen spürte er ein „Hinderniss im Halse, welches er immer gern herunterschlucken wolle, und welches ihn auch beim Sprechen hindere." Seit einigen Tagen bekäme er auch oft Athemnoth, besonders beim Gehen, am stärksten beim Treppensteigen. Ebenfalls seit ungefähr 4 Wochen spüre er aussen an der rechten Halsseite eine Geschwulst, die sich vergrössere. Eine Abmagerung wollte er nicht bemerkt haben. Der Schlingact verlief unbehindert.

Untersuchung: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Kein Fieber, Puls regelmässig 72, an beiden Radiales gleich stark, Gefässrohr gradlinig, etwas hart. Athmung ruhig, regelmässig 22, ohne auffallende Geräusche. Die Hautvenen vorn über den rechten oberen Zwischenrippenräumen und über dem Manubrium sterni erweitert und stärker gefüllt. Herz und Lungen gesund. Unterleibsorgane frei von bemerkenswerthen Veränderungen.

Stimme tief und klar, aber eigenthümlich schnarrend.

Die Regio laryngea bietet nichts Abnormes dar, der Adamsapfel tritt wie gewöhnlich hervor.

Laryngealfremitus ist deutlich vorhanden und über beiden Schildknorpelhälften gleich stark.

An der rechten Halsseite tritt eine gänseeigrosse Geschwulst auffällig hervor; sie fühlt sich fast knochenhart an, ist von ziemlich glatter Oberfläche, mit der Haut nicht verwachsen und auch gegen die Unterlage und Umgebung in mässigem Grade verschieblich. Nach oben reicht sie bis an den Kieferwinkel,

nach hinten bis an den Rand des M. cucullaris, nach vorn wird sie durch eine nahezu senkrechte Linie begrenzt, die dem Verlauf der Art. carotis entspricht. Nach unten lässt sie sich nicht abgrenzen, sondern verschwindet hinter dem Schlüsselbein, um sich tiefer nach unten fortzusetzen.

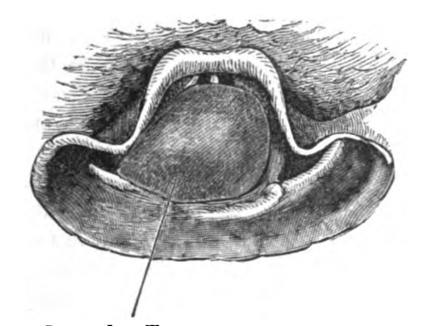
Andere Geschwülste oder Drüsenschwellungen sind weder am Halse noch sonst irgendwo unter der Haut nachweisbar.

Nase, Nasenrachenraum, Gehör, Augenhintergrund normal.

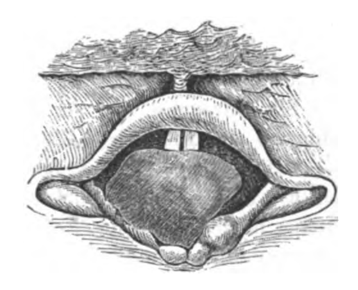
Rachenschleimhaut nicht besonders entzündet, Gaumenmandeln nicht vergrössert, Zungengrund nicht atrophisch. Kehldeckel von gewöhnlicher Form und Dicke, seine Schleimhaut nicht entzündet.

Der ganze Kehlkopfeingang ist von einer wallnussgrossen, röthlichen, schleimig belegten, in der Oberfläche nicht ganz glatten, aber nicht ulcerirten Geschwulst verlegt. Diese Geschwulst geht von der rechten Plica aryepiglottica aus und reicht fast bis zur linken herüber; die Stimmlippen werden von ihr vollständig verdeckt. Erst beim Phoniren, wenn der Kehldeckel sich in die Höhe

Fig. 1.
Kehlkopf.



Lage des Tumors
a) bei der Respiration.



b) bei der Phonation.

richtet, sieht man unter der Geschwulst das vorderste Viertel der weiss gefärbten und scheinbar normal schliessenden Stimmlippen. Der linke Aryknorpel normal, der rechte etwas vergrössert und sein Schleimhautüberzug leicht höckerig. Die Spitzen der Aryknorpel stehen ungefähr 1 cm auseinander und werden durch den hinteren Pol der Geschwulst so auseinandergedrängt, dass sie auch beim Phoniren sich nicht berühren, sondern noch 5—6 mm von einander entfernt bleiben.

Bei Berührung mit der Sonde fühlt sich die Geschwulst sehr derb an, ferner lässt sie sich mit der Sonde etwas in die Höhe richten und etwas nach vorn und hinten verschieben, wodurch man erkennt, dass sie breitbasig der hinteren rechten Hälfte des Kehlkopfeinganges (Plica aryepiglottica) und Taschenband aufsitzt.

Die Sinus pyriformes sind frei, von normaler Schleimhaut ausgekleidet.

Mittelst der Autoskopie gelingt es nur die Spitzen der Aryknorpel zu sehen.

Der knochenharte Tumor an der rechten Halsseite, der sich erst in den letzten Wochen durch ständiges Wachsthum gebildet, schloss wohl einen Zweifel über die maligne Natur der Kehlkopfgeschwulst aus, welche ohne jenen auf der-

selben Seite aufgetretenen, nur als Metastase zu deutenden Tumor von vornherein nicht als unbedingt bösartig anzusehen war.

Obgleich ich auch die Kehlkopfgeschwulst wegen des inoperablen Drüsentumors — besonders infolge seiner Ausbreitung bis unter das Schlüsselbein — für die chirurgische Beseitigung nicht mehr geeignet hielt, schickte ich den Kranken doch sofort in die chirurgische Universitätsklinik nach Breslau, wo aber jeder chirurgische Eingriff abgelehnt wurde. Der Kranke kam in dem oben beschriebenen Zustande wieder in meine Behandlung zurück.

Die Athemnoth nahm allmälig zu, obwohl die Stimme klar blieb und nicht heiser war, des Nachts traten Stickanfälle auf. Nur zwei Möglichkeiten gab es dem Kranken Hülfe zu schaffen: entweder durch die Tracheotomie oder durch die Entfernung der Geschwulst auf endolaryngealem Wege. Der Schwierigkeit der endolaryngealen Operation (per os) war ich mir wohl bewusst, aber gelang sie, so brachte ich den Kranken vielleicht unter die für ihn noch möglichst besten Existenzbedingungen.

Der Umstand, dass die rechte Stimmlippe — wie ich bei dem Mangel von Heiserkeit und bei der weissen Farbe, welche wenigstens ihr vorderstes Viertel während der Phonation zeigte, annehmen konnte — von der Geschwulst verschont war, ferner der Umstand, dass sich bei cocainisirter Kehlkopfschleimhaut die Geschwulst mit der entsprechend gebogenen Sonde aus dem Kehlkopfeingange etwas herausheben liess, bestärkten mich in der Annahme der Möglichkeit, die Geschwulst mit der Glühschlinge abzutragen, dass sie kein Hinderniss für die Respiration bildete.

Die Abtragung mit der Glühschlinge verdiente den Vorzug, weil sie am Wenigsten eine gefährliche Blutung erwarten liess.

Mehrere Tage bereitete ich den Patienten für die Operation vor, wobei ich mich überzeugte, dass er eine intensive Cocainisirung des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand, der Kehlkopfschleimhaut — immerhin eine erhebliche Cocainmenge ohne unangenehme Begleiterscheinungen erträgt; ferner lernte er hierbei den Kopf still zu halten, auch bei Manipulationen im Kehlkopf, ferner legte ich probeweise eine weite Schlinge, ohne dieselbe zuzuziehen, um die Geschwulst — Vorbereitungen, die auch trotz Cocain nicht überflüssig geworden sind, im Gegentheil nach wie vor ihren Werth behalten, so dass ich sie bei keinem grösseren endolaryngealen Eingriff entbehren möchte.

Am 23. Jan., 8 Tage, nachdem Patient in meine Behandlung gekommen, führte ich die Operation aus. Nach gründlicher Cocainisirung legte ich die Platindrahtschlinge — den Strom hatte ich auf hellrothes Erglühen der Schlinge eingestellt — um die Geschwulst, indem ich sie soweit lateral als möglich nach rechts drängte, zog zu und liess den glühenden Draht durchschneiden.

Ich hatte die Freude, die wallnussgrosse Geschwulst mit glatter Schnittfläche ohne besonderes Hinderniss heraus zu bekommen, Patient spuckte sofort ungefähr 1 Theelöffel voll dunkles Blut aus; er war wohl etwas blass geworden, erholte sich aber sofort am offenen Fenster, spuckte noch einige Male etwas Blut, ich liess ihn andauernd tief inspiriren, die Blutung stand bald und kehrte auch nicht wieder. An Stelle der Geschwulst sah ich einen blutigen Schorf, die Stimmlippen lagen in ganzer Ausdehnung unversehrt frei; von einer weiteren Untersuchung nahm ich Abstand, um den Pat. in Ruhe zu lassen.

Die abgetragene Geschwulst wog 4 g, die Oberfläche war leicht höckerig, aber nirgends ulcerirt, die Consistenz sehr derb, besonders nach der Basis zu.



Herr Privatdocent Dr. Henke vom pathologischen Institut zu Breslau nahm die histologische Untersuchung der Geschwulst vor und erklärte sie für Carcinom, nachdem er auch die Möglichkeit erwogen hatte, dass ein Alveolärsarkom vorläge.

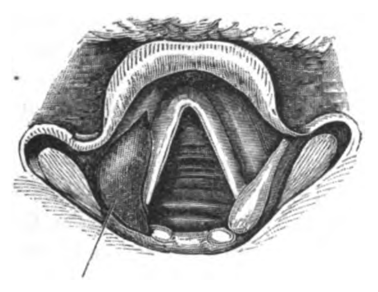
Er schrieb mir als Resultat seiner Untersuchung Folgendes:

„Objectiv sieht man ein ziemlich dichtmaschiges fibrilläres Bindegewebsgerüst, in dessen Alveolen grosse epithelähnliche Zellen liegen. Das Deckepithel hört an der Stelle des Tumors auf. Ein deutliches Tiefenwachsthum des bedeckenden Plattenepithels ist nicht festzustellen. Ebenso fehlen Krebszwiebeln oder andere Zeichen von Verhornung in den Tumortheilen. So würde man auch an ein alveoläres Sarkom denken, aber eine deutliche Zwischensubstanz zwischen den Zellen oder ein directes Uebergehen der Tumorzellen in das Bindegewebe habe ich nirgends nachweisen können. Sie wissen, die Differentialdiagnose zwischen Alveolärsarcom und Carcinom ist in manchen Fällen überhaupt nicht zu geben. Eher neige ich aber in diesem Falle der Auffassung des Tumors als Carcinom zu, weil die Zellen mir doch einen epithelialen Charakter zu haben scheinen und keine deutliche Sarcomgrundsubstanz vorhanden ist. Jedenfalls handelt es sich nicht um ein typisches Plattenepithelcarcinom, wie ja auch die makroskopische Beschaffenheit des Tumors damit nicht übereinstimmt."

Nachdem Pat. strengste Ruhe und absolutes Schweigen beobachtet und nur kalte Milch zu sich genommen, stellte er sich am folgenden Morgen wieder vor. Es war keine Blutung aufgetreten, die Athmung war ganz frei, der Pat. hatte keine Schluckbeschwerden, er fühlte sich sehr erleichtert.

Fig. 2.

Kehlkopfbild nach der Operation.



Ursprungsstelle der Geschwulst.

Die laryngoskopische Untersuchung liess nunmehr erkennen, dass der Tumor von der hinteren Hälfte der Plica aryepiglottica und des rechten Taschenbandes ausgegangen war: hier befand sich ein ca. 10 pfennigstückgrosser Brandschorf, dessen Umgebung jedoch keinerlei entzündliche Reaction aufwies.

Natürlich hatte ich nicht die Vorstellung, dass der Pat. geheilt sei, aber er war doch wieder so beschwerdefrei und so kräftig, dass er noch 9 Monate lang seinen Dienst als Gerichtsdiener wahrnahm. Er blieb dauernd in meiner Beobachtung und musste sich jede Woche, auch wenn er keine Klagen hatte, behufs Untersuchung vorstellen.

Nach 5 Monaten, am 21. Juni, war die erste endolaryngeale Nachoperation

nöthig: von derselben Ursprungsstelle der im Januar abgetragenen Geschwulst waren frische Neubildungen aufgegangen, welche ich abtragen musste, ehe sie den Kehlkopfeingang ernstlich verengten.

Die Abtragung und ebenso alle späteren, welche noch mehrmals im Laufe der folgenden Monate nöthig wurden, liessen sich unter Cocainanästhesie mit einer von M. Schmidt für die Epiglottis angegebenen schneidenden Zange ohne besondere Schwierigkeiten ausführen. Ich hatte der Zange nur eine entsprechende Krümmung geben lassen. Diese Abtragungen riefen auch nie erhebliche örtliche Reactionen hervor, sodass Pat. nie ausser Thätigkeit gesetzt wurde.

Der Drüsentumor an der rechten Halsseite hatte ungefähr im September einen derartigen Umfang erreicht, dass er die Bewegungen des Halses zu behindern begann.

Im October, also 10 Monate nach der Entfernung der Geschwulst, traten Schluckbeschwerden auf, aber nicht im oberen Theile des Speiseweges etwa im Sinus pyriformis rechterseits, wie vielleicht zu erwarten, sondern tiefer unten, fast an der Cardia. Ausserdem liessen Magenbeschwerden, Erbrechen, und eine nun schnell fortschreitende Kachexie eine Metastasenbildung im Magen erkennen, welcher der Kranke nach kurzem Krankenlager erlag.

Die Stimme und die Luftwege waren bis zum Exitus frei von functionellen Störungen geblieben.

Der Fall ist in verschiedener Hinsicht interessant und bemerkenswerth.

Als ein besonderes Unglück des Kranken muss es gelten, dass die Kehlkopfgeschwulst von der Plica aryepiglottica, von einer Stelle ausging, wo sie im Anfang ihrer Entwickelung gar keine, oder so unbedeutende Störungen machte, dass der Kranke erst ärztliche Hülfe anrief, als eine chirurgische Radicaloperation nicht mehr möglich war. Wäre die Krebsgeschwulst beispielsweise von den Stimmlippen ausgegangen, dann hätte sie wohl selbst bei noch so grossem Indifferentismus ärztliche Hülfe zu einer Zeit gefordert, wo nach unseren heutigen Erfahrungen die Laryngofissur oder selbst eine partielle Resection Heilung bringen konnte.

Bemerkenswerth ist der Fall ferner wegen seiner Metastasenbildung. Ein Zweifel darüber, dass die Geschwulst primär im Kehlkopf entstanden, ist nach der Krankengeschichte wohl nicht möglich.

„Nach Krishaber[1]) soll die Drüsenschwellung nur bei äusserlichen Kehlkopfcarcinomen auftreten, bei innerlichen dagegen fehlen.“

Derselbe Autor hat nämlich vorgeschlagen, zwei Arten von primären Kehlkopfcarcinomen zu unterscheiden, „nämlich die innerlichen, (Cancer intrinsèque) und die äusserlichen (Cancer extrinsèque). Die ersteren haben ihren Sitz in unmittelbarer Nähe der Glottis, in der Umrahmung des Ringknorpels. Es gehören demnach dazu die Carcinome der wahren und falschen Stimmbänder, der Morgagni'schen Taschen, der subchordalen Abschnitte und der Plica interarytaenoidea. Dagegen rechnet man zu den äusserlichen diejenigen, die ausserhalb der eigentlichen Kehlkopfshöhle liegen, also die Carcinome des Kehldeckels, der Plicae aryepiglotticae, der Sinus pyriformes und der hinteren pharyngealen Wand des Kehlkopfes.“

Der oben beschriebene Fall gehört darnach wohl zu den äusserlichen Kehl-

---

1) Jurasz, Die bösartigen Neubildungen des Kehlkopfes in Heymann's Handbuch der Laryngologie. S. 893.



kopfkrebsen, da sich besonders nach seiner Abtragung herausgestellt hatte, dass er zum weitaus grössten Theile der Plica aryepiglottica aufsass.

Mit dieser Auffassung würde sich also auch der metastatische Drüsentumor auf derselben Halsseite vereinigen lassen, ferner die Metastase im Oesophagus und Magen, wenn auch die angeführte Krishaber'sche Behauptung nicht uneingeschränkt zutrifft. Schwartz[1]) hat unter 17 Fällen von „Cancer intrinsèque" nur 4 mal (23,5 pCt.) und unter 11 Fällen von „Cancer extrinsèque" 9 mal (81,8 pCt.) Drüsentumoren nachgewiesen.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass — nachdem der Kranke erst zu einer Zeit in Behandlung kam, wo eine Radicaloperation nicht mehr möglich war — die endolaryngeale Abtragung der Geschwulst diejenige Behandlung war, welche ihm den Rest des Lebens am meisten erträglich gestaltete. Nach Abtragung der Geschwulst auf die beschriebene Weise hatte der Kranke weder Sprach- noch Athemstörungen, die örtliche Reizung durch die Abtragung war äusserst gering — der Kranke war noch ca. 9—10 Monate erwerbsfähig.

Ohne die endolaryngeale Abtragung hätte bald die Tracheotomie gemacht werden müssen. Es ist zweifellos, dass das Tragen der Canüle das subjective Befinden erheblich verschlechtert hätte und dass eine ungehinderte Ausbreitung des Kehlkopftumors zum Mindesten bald erhebliche Sprachstörungen, ferner infolge von Schluckbeschwerden schwere Ernährungsstörungen gesetzt hätte.

So selbstverständlich es ist, möchte ich gerade Angesichts des beschriebenen Falles die Nothwendigkeit der Ausbildung einer subtilen endolaryngealen Operationstechnik betonen — sie kann bei bösartigen Geschwülsten in unersetzlicher Weise Linderung bringen, wo Laryngofissur und Laryngektomie bereits aussichtslos erscheinen.

1) Jurasz, Ebenda.



XXI.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

Nachweis von Influenzabacillen im Eiter eines acuten Empyems der Highmorshöhle.

Von

Dr. **Max Moszkowski,** Volontair-Assistent der Poliklinik.

Unter den ätiologischen Momenten, welche ein acutes Empyem der Highmorshöhle hervorrufen, spielt die Influenza eine bedeutende Rolle.

Weichselbaum[1]) hat schon im Jahre 1890 gelegentlich der ersten, grossen Influenzaepidemie in Wien, bei 10 Sectionen von an Influenza Verstorbenen jedesmal eitrige Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase gefunden.

Als Erreger dieser Eiterungen hat er bakteriologisch neben verschiedenen anderen, grösstentheils indifferenten Bakterien, hauptsächlich Fränkel'sche Diplococcen, sowie verschiedene Staphylo- und Streptokokkenarten nachgewiesen. Der Influenzabacillus war zur Zeit dieser Untersuchungen noch unbekannt. Aber auch bei später, nach Entdeckung des Pfeiffer'schen Bacillus, vorgenommenen Sectionen ist es Weichselbaum nicht gelungen Influenzabacillen aus dem eitrigen Secret der Nebenhöhlen zu züchten[2]).

Avellis[3]) hat dann in einer umfassenden Arbeit über das acute Kieferhöhlenempyem, die ätiologische Rolle der Influenza festgelegt. Zu gleicher Zeit finden sich sowohl in der ausländischen, wie inländischen Literatur eine grosse Reihe von Arbeiten, die über acutes Kieferhöhlenempyem bei Influenza berichten. Ich erwähne nur die Fälle von Selbstbeobachtung von Morham[4]), Semon[5]), Lennox Brown[6]).

---

1) Wien. klin. Wochenschr. 1890. S. 148, 163ff.
2) Ebendaselbst. 1892. S. 459ff.
3) Fr. Archiv. Bd. IV. S. 235ff.
4) Brit. med. Journ. 24. Febr. 1894.
5) Ebendaselbst. 3 Febr. 1894.
6) Ebendaselbst. 31. März 1894.



Bis jetzt ist es aber, soweit ich die einschlägige Literatur übersehe, noch nicht gelungen, aus dem Eiter des Nebenhöhlenempyems das charakteristische Virus der Influenza zu züchten.

Luc[1]) berichtet in den von ihm publicirten Fällen von Influenza-Empyem nur von Streptokokken, die er aus dem Eiter gezüchtet hat, Herzfeld und Herrmann[2]) haben auf den Influenzabacillus überhaupt nicht gefahndet, obwohl ihnen zwei Fälle von Influenzaempyem zur Verfügung standen.

Es ist mir nun bei einem, durch die Güte von Herrn Dr. Vollmann, uns überwiesenen Patienten gelungen direct aus dem Secret der Highmorshöhle Influenzabacillen zu züchten, und so zum ersten Mal, wie ich glaube, auch bakteriologisch den Zusammenhang zwischen Influenza und acutem Empyem nachzuweisen.

Der Patient war mit einer typischen Influenza — Fieber, starke Mattigkeit, Gliederschmerzen etc. — in die Sprechstunde des Herrn Collegen Vollmann gekommen. Seine Hauptklagen bezogen sich jedoch auf starkes, linksseitiges Nasenlaufen und überaus heftige, linksseitige Kopfschmerzen. Herr Vollmann diagnosticirte linksseitiges Kieferhöhlenempyem und überwies uns den Patienten zur weiteren Beobachtung.

In unserer Poliklinik wurde am 31. 1. 1900 folgender Status aufgenommen:

Im linken, mittleren Nasengang rahmiger Eiter. Rechts am Septum grosse Leiste. Nach Senken des Kopfes tritt eine sehr erhebliche Eitervermehrung im linken, mittleren Nasengang auf.

Die Durchleuchtung ergab vollkommenen Schatten der linken Wange, Infraorbitalgegend und Pupille, während die rechte Seite vollkommen durchleuchtet war.

Diagnose: Acutes Influenza-Empyem der linken Highmorshöhle.

Therapie: Chinin innerlich und heisse Umschläge auf die linke Wange. Am 2. 2. wurden von dem im mittleren Nasengang befindlichen Eiter Culturen angelegt.

Als Nährboden benutzte ich Glycerinagar-Platten, die ich zuvor mit steril aufgefangenem, menschlichen Blute beschickt hatte. Es wurde nun unter allen Cautelen eine Platinöse Eiters aus dem mittleren Nasengang genommen und diese eine Oese auf drei, wie oben behandelte Platten (I, II, III) ausgestrichen.

Am 3. 2. waren die beiden ersten Platten von zahlreichen, theils bräunlichen, theils bläulich schimmernden Colonien bedeckt, die sich als Staphylo-, Strepto- und Diplokokken erwiesen. Nur ganz vereinzelt sah man auf Platte II sehr kleine, glashelle, Thautropfen ähnliche Colonien. Weit zahlreicher, stellenweise überwiegend waren diese letzteren Colonien auf Platte III. Unter dem Mikroskop erschienen sie glänzend, homogen und vollkommen farblos. Im Deckglaspräparat sah man dann ausserordentlich kleine, fast wie Kokken aussehende, ziemlich plumpe Stäbchen, die oft zu zweien nebeneinander lagen. Die Färbung geschah mit conc., erhitzten Carbolfuchsin, worauf mit Alcohol absolutus, dem einige Tropfen Essigsäure zugesetzt waren, entfärbt wurde. Mit Methylenblau färbten die Bacillen sich nur ganz schwach, selbst bei längerer Einwirkung; gegen die Gram'sche Färbung verhielten sie sich ablehnend. Auf gewöhnlichem Glycerin-Agar sind die Culturen nicht weiter zu züchten. Vom Thierversuch wurde Abstand genommen.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 8.

2) Fr. Archiv. Bd. III. S. 143ff.



Dieser Befund ist ein so charakteristischer, dass an der Identität der Bacillen kaum ein Zweifel bestehen dürfte. Sowohl das Aussehen der Colonien, als auch Form und Grösse, sowie das tinctorielle Verhalten der Bakterien stimmen vollkommen mit dem überein, was Pfeiffer[1]) beschrieben hat.

Unter unserer Behandlung — Chinin und heisse Umschläge — gingen die subjectiven und objectiven Symptome rasch zurück. Schon am 6. 2. 1900 war Patient völlig beschwerdefrei, im linken, mittleren Nasengang fand sich, selbst nach Senken des Kopfes, kein Eiter mehr.

Bei der am 9. 2. 1900 vorgenommenen Durchleuchtung ergab sich, dass die linke Wange und Pupille anfingen sich aufzuhellen. Seit der Zeit geht Patient, ohne die geringsten Beschwerden zu verspüren, wieder seiner Beschäftigung nach.

Nach diesem Befunde ist anznnehmen, dass die eitrige Entzündung der Highmorshöhle von den Influenzabacillen direct und selbstständig hervorgerufen ist. Zwar haben wir aus dem Eiter auch Kokken gezüchtet, doch glaube ich bei der ausserordentlich rasch eingetretenen Spontanheilung nicht, dass diese Kokken mit dem Empyem in ursächlichem Zusammenhange stehen. Es ist ja bekannt, dass die Nase und ihre Nebenhöhlen, auch normaler Weise, ständig von zahlreichen Bakterien bewohnt sind, die, obwohl für Thiere theilweise pathogen, dort ein saprophytisches Dasein führen.

Ja aus dem Umstande, dass von allen Autoren, wie kürzlich erst wieder Wroblewski[2]) hervorgehoben hat, die Gutartigkeit des Influenzaempyems, im Gegensatz zum chronischen Empyem, betont wird, drängt sich einem fast die Vermuthung auf, als ob es in allen diesen Fällen sich um eine Reininfection mit Influenzabacillen handelte. Die wenigen sicher beobachteten Fälle, in denen solch ein Empyem chronisch wird, liessen sich dann so erklären, dass entweder die bereits in der Nase vorhandenen, ursprünglich nicht virulenten Bakterien, wie es nach Kurth[3]) und Knorr[4]) durchaus möglich ist, durch irgend welche, uns noch unbekannte Einflüsse virulent werden, oder dass virulente Eitererreger von aussen hereingebracht werden.

Ich betone, dass ich nur vermuthe und weit davon entfernt bin aus einem einzigen Fall so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Aber man wird zugeben, dass diese Vermuthung viel für sich hat. Jedenfalls wäre es angebracht möglichst in jedem Falle von Influenzaempyem bacteriologische Untersuchugen anzustellen, deren Resultat ja naturgemäss auch für die Therapie von grösster Wichtigkeit wäre.

---

1) D. med. Wochenschr. 92, 2. — Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten 13.

2) Fränkel's Archiv. Bd. 10.

3) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. 1891.

4) Zeitschr. für Hygiene. Bd. XIII. 1891.

XXII.

Zwei Fälle von angeborener vollständiger Halsfistel.

Von

Dr. **Jacob Gugenheim** (Nürnberg).

Seitdem im Jahre 1789 Hunczowski zum ersten Male 2 Fälle „von angeborenen fistulösen Oeffnungen am Halse" mitgetheilt hat, ist die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über Halsfisteln zu ansehnlicher Grösse gewachsen. Heusinger konnte im Jahre 1864 in einer zusammenfassenden Statistik schon über 46, Fischer im Jahre 1880 über 100 Fälle berichten, v. Kostanecki und v. Mielecki stellten im Jahre 1890 über 120 Fälle zusammen. Als gar zu grosse Seltenheit erweist sich danach die in Frage stehende Missbildung nicht. Da zudem ihre practische Bedeutung sehr untergeordneter Art und das Interesse an ihr wesentlich doch an ihre Aetiologie geknüpft ist, muss man umsomehr erstaunt sein, bei einer literarischen Umschau zu erkennen, wie wenig sicher im Grunde unser Wissen über die genauere Genese der Entwicklungsstörung ist und, was eigentlich betrüblicher, wie trotzdem die klärenden neueren embryologischen Forschungen selbst in manchen jüngsten Arbeiten beharrlich unberücksichtigt geblieben sind.

Dass die seitlichen Halsfisteln dem Offenbleiben der Kiemenspalten ihre Entstehung verdanken, hat schon im Jahre 1832 Ascherson ausgesprochen, und wie er, hat nach ihm Heusinger auf Grund der verschiedenen Lage der äusseren Fistelöffnungen eine Zutheilung der Fisteln an die betreffenden Kiemenspalten durchführen zu können vermeint. In den verbreitetsten Lehrbüchern von heute findet man merkwürdiger Weise nicht viel mehr sicheren Aufschluss, als die genannten beiden Autoren ihn zu geben vermochten; zudem halten sie alle unentwegt den Begriff der „medianen Luftröhrenfistel" fest, der seit Luschka's erster Beschreibung eines Falles vom Jahre 1848 die Verwirrung complicirend erhöhte, während neuere Forschungen ergeben haben, dass ein principieller Unterschied zwischen den seitlichen und medianen Halsfisteln überhaupt nicht besteht. Noch immer im Bann der Mittheilungen der älteren Forscher von Autorität, hat man die inzwischen erkannte Complicirtheit der Entwicklungsverhältnisse des Halses ausser Acht gelassen und doch darum gerade immer mehr Unklarheit geschaffen, während die fortgeschrittene embryologische Erkenntniss die Dinge relativ einfach erscheinen und klar überschauen lässt.

His gebührt vor Allen das Verdienst, hier bahnbrechend gewirkt zu haben; er wies zunächst nach, dass es beim Menschen wie bei den Säugethieren überhaupt nicht zur Bildung von Kiemenspalten kommt, sondern dass zwischen den äusseren sogenannten Kiemenfurchen und inneren Kiementaschen die Verschlussmembran persistirt. Das haben die hervorragendsten Forscher nach ihm bestätigt und nur vereinzelte Autoren berichten von der ganz seltenen Möglichkeit eines Durchbruchs im Gebiet der ersten und zweiten Spalte. Demnach hätten wir es also bei der Halsfistel nicht blos mit einer Hemmungsbildung zu thun, die einfach durch ein Verharren in früherem Entwicklungsstadium entsteht. Die Bildung der Halsbucht (Sinus cervicalis s. praecervicalis) ist ein weiterer Factor, welchen His und Rabl insbesondere kennen gelehrt und in seiner Bedeutung gewürdigt haben: Indem die beiden ersten Kiemenbogen von der vierten Entwicklungswoche ab stärker wachsen als der dritte und vierte, drängen sie die letzteren zugleich, unter gegenseitiger Verschiebung immer mehr sie verdeckend, von der äusseren Körperoberfläche ab, sodass eine tiefe Grube an der Oberfläche und am hinteren Rande der Kopfhalsgegend sich bildet — die Halsbucht. Deren Eingang begrenzt von vorn her der zweite Kiemen- oder Zungenbeinbogen, der alsdann einen Fortsatz nach hinten entwickelt. Dieser, ein Analogon des Kiemendeckels der Fische, verschmilzt, sich verlängernd, mit der seitlichen Hals- und Brustwand und bringt so die Halsbucht zum Verschluss: so zwar, dass, ehe der Kiemendeckelfortsatz mit Hals- und Brustwand verschmilzt, schon im Grunde der Bucht der 3. Bogen über den in der Tiefe liegenden vierten hinüber, mit der seitlichen Halswand verwachsen ist.

Wie die Kiemenbogen, erfahren auch die Kiemenfurchen und Kiementaschen bedeutende Umbildungen: Die erste Kiemenfurche wird zum äusseren Gehörgang, die erste Kiementasche zur Tuba Eustachii und Paukenhöhle. Fistelbildungen im Bereich der ersten Furche und Tasche werden also nur einhergehen können mit Entwicklungsstörung der betreffenden Ohrabschnitte, wie ein Fall von Virchow dies erweist. Bei den übrigen drei Kiemenfurchen und -Taschen müsste zur vollständigen Fistelbildung zunächst der Sinus cervicalis offen bleiben und dann eine innere Kiementasche in denselben durchbrechen. Die zweite, dritte und vierte Kiemenfurche verstreichen nach Schluss der Halsbucht vollständig. Von den entsprechenden Kiementaschen bleibt die vierte stets durch reichliches Mesodermgewebe von der betreffenden äusseren Furche getrennt und damit ausser Beziehung zur Halsbucht. Die dritte (innere) Kiementasche gewinnt unmittelbare Berührung mit dem Epithel der dritten (äusseren) Furche und lässt aus dem Epithel ihres dorsalen Schenkels die Intercarotidendrüse, aus dem ihres ventralen Schenkels die Thymus hervorgehen. Eine Betheiligung der dritten Tasche an der Fistelbildung ist nach Rabl sehr unwahrscheinlich, da ja dann die Fistel mit der Thymus oder der Intercarotidendrüse in Verbindung treten müsste; nach v. Kostanecki und v. Mielecki ist dieselbe auf Grund der His'schen Mittheilungen über den Verschlussmodus des Sinus cervicalis mit ziemlicher Sicherheit ganz auszuschliessen. Besondere Beziehung zur Halsbucht gewinnt indes die zweite Kiementasche, indem sie von einem erweiterten Abschnitt aus einen langen Gang nach demjenigen Theile der zweiten Kiemenfurche hin entsendet, welcher vom Kiemendeckelfortsatz überdeckt wird, — von Rabl „Kiemengang“ genannt. Dieser Gang ist es, der, anfangs durch eine dünne Epithellamelle gegen den Sinus cervicalis abgeschlossen, nach Rabl für die Entstehung der seitlichen Halsfistel ausschliesslich in Betracht

kommt: Schwund dieser Lamelle und Offenbleiben des Sinus ergänzen sich dabei.

Die genaueste kritische Durchmusterung nun aller bis dahin in der Literatur verzeichneten Fälle durch Kostanecki und Mielecki hat das Rabl'sche Forschungsergebniss voll und ganz bestätigt: sämmtliche verwerthbaren Fälle hatten bei noch so verschiedener Lage ihrer äusseren Oeffnung das Gemeinsame, dass ihre innere Mündung sich ausschliesslich in dem Bereich des Rachens fand, welcher den Ueberrest der zweiten inneren Kiementasche darstellt, nämlich in der Gegend der Mandel, der Tonsillarbucht und des Mandel und Rosenmüller'sche Grube trennenden Arcus pharyngopalatinus. Auch der Verlauf des Fistelkanals fand sich stets entsprechend dem des embryonalen Kiemengangs beschrieben. Dem Ueberrest des letzteren verdanken nach K. und M. die inneren unvollständigen Fisteln ihren Ursprung, während die unvollständigen äusseren Fisteln zumeist aus vollständigen durch Obliteration an der Pharynxmündung entstehen.

Der Categorie dieser unvollständigen äusseren Kiemenfisteln sind auch, soweit sie blind endigen, die medianen Halsfisteln beizuzählen, die bisher als „mediane Luftröhren- oder Kehlkopffisteln" zu Unrecht eine Sonderstellung in der Literatur eingenommen haben. Obgleich deren Deutung dann und wann als anfechtbar bezeichnet wurde, hat sich der Begriff dennoch, durch die Autorität Luschka's gestützt, zumal in den Lehrbüchern constant erhalten. Die sorgfältigste Prüfung indes aller mitgetheilten Fälle, welche K. und M. vorgenommen haben, ergiebt, dass in gar keinem Falle ein Zusammenhang der Fistel mit der Luftröhre oder dem Kehlkopf thatsächlich festgestellt ist. Dagegen wurde in mehreren Fällen direct eine Communication mit dem Pharynx nachgewiesen, wobei auch der erst mediane Verlauf des Fistelcanals nach einer kleinen Strecke in einen den seitlichen Fisteln entsprechenden sich umwandelte. Zudem lässt auch die Kenntniss der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge die für die medianen Fisteln versuchte Erklärung hinfällig erscheinen. Die Luschka'sche Annahme einer „nicht vollständigen medianen Vereinigung der Visceralwülste" fällt in sich zusammen, seitdem wir wissen, dass die mediane Vereinigung beim 2. und 3. Visceralbogen durch Vermittlung des Zungenbeinkörpers erfolgt und „dass die erste Anlage der Luftwege von einer Strecke der Darmhöhle ausgeht, die zu den Kiemenbogen in keiner Beziehung steht." Nach K. und M. beruht der einzige Unterschied zwischen den medianen und lateralen Halsfisteln darin, dass bei ersteren die äussere Mündung in der Mittellinie, bei letzteren dieselbe seitlich gelegen ist; hinsichtlich ihrer Entstehung sind sie nur insofern von einander verschieden, als bei den medianen der Verschluss des Sinus cervicalis in der Mittellinie eine Störung erfahren hat, während er bei den lateralen an der Seite theilweise ausgeblieben ist. Bei letzteren ist, wie schon gesagt, die Lage der äusseren Oeffnung — entgegen manchen allzu schematischen Angaben der Lehrbücher — sehr variabel: bald am Sternoclaviculargelenk, bald im Niveau des oberen Schildknorpelrandes oder unter dem Kieferwinkel: sie wird eben durch den Zufall bestimmt, der an irgend einer Stelle den Verschluss der Halsbucht unterbleiben lässt.

Unsere beide Fälle zeigen evident diese Verschiedenheit der Lage der äusseren Oeffnung bei übereinstimmender innerer Mündung im Bereich der Ueberreste der zweiten Kiementasche.

Der I. Fall betrifft einen $18^1/_2$ jährigen Mann H. B. (Mechaniker), der wegen geringfügiger Ohrbeschwerden in meine Behandlung getreten war. Auf die Missbildung wurde ganz zufällig dadurch die Aufmerksamkeit gelenkt, dass an der linken Seite des Halses eine kleine umschriebene Stelle der Haut, mit glitzerndem Schleim bedeckt, in die Augen fiel. Auf Befragen giebt Patient an, dass seit seiner frühesten Jugend von dieser Stelle aus häufig zähglasiger Schleim aus der Haut sich ergiesse. Um die hierduich veranlasste Benetzung des Halses zu verhüten, hat Patient sich gewöhnt, eine Art Toilette allmorgendlich vorzunehmen: durch Druck auf die nächste Umgebung der betreffenden Stelle bewirkt er eine reichlichere Schleimentleerung, wonach dann tagsüber spontan selten, auf Druck fast immer ein Schleimtröpfchen hervorquillt. Bei stärkerer derartiger Compression hat Patient stets das Gefühl, als ob Schleim nach der Mundhöhle zu einfliesse und bekommt regelmässig Hustenreiz. Das sind die geringen Beschwerden, mit denen Patient sich längst abgefunden hat. Diese kurz skizzirten anamnestischen Daten liessen eine Fistula colli congenita, und wenn man auch den letzterwähnten Angaben glauben durfte, eine Fistula completa erwarten.

Die äussere Oeffnung derselben, etwa $^1/_2$ mm weit, kaum dem Knopf einer feinsten Sonde entsprechend und eigentlich erst bei Faltung der Haut deutlich erkennbar, liegt am inneren Rande des M. sternocleidomast. sin., ziemlich genau in der Mitte zwischen Kieferwinkel und oberem Schildknorpelrand. Die Haut der Umgebung ist gänzlich reactionslos; Druck auf dieselbe lässt den Fistelgang eine kleine Strecke weit als festen Strang hindurchfühlen und macht einen hellen, gelblich-grauen Schleimtropfen aus der Fistelöffnung vorquellen, der sich als ungemein zäh und fadenziehend erweist; bei mikroskopischer Untersuchung findet man cylindrische und platte Epithelzellen in demselben. Ein Seidenbougie von 1 mm Durchmesser dringt auf $^3/_4$ cm weit zunächst schwer, dann glatt bis zu 4 cm Tiefe medianwärts und etwas nach hinten ein, dann aber erst bei stärkerem Druck, während zugleich stechender Schmerz und Hustenreiz auftritt, unter Wendung nach oben bis zu $7^3/_4$ cm. Die Sondirung erzeugt beträchtlich vermehrte Schleimabsonderung. Trotz zahlreicher Versuche, die durch die anamnestischen Angaben gerechtfertigt waren, gelingt es nicht, das vordere Sondenende im Pharynx zum Vorschein zu bringen, wohl aber ermöglicht die Einspritzung gefärbter Flüssigkeit und besonders von Milch durch die äussere Oeffnung die Durchgängigkeit der Fistel nach der Rachenhöhle und damit ihre Natur als complete zu erweisen: aus der linken Tonsillarbucht zwischen Mandel und hinterem Gaumenbogen, etwas oberhalb der Mitte der Tonsille, rinnt das eingespritzte Fluidum, anscheinend aus dem lateralsten Abschnitt des Arcus palato-pharyngeus, in zartem Strome herab. Eine innere Oeffnung wird trotz peinlichster Untersuchung mit Sicherheit nicht gesehen, noch auch ist das vordere Sondenende von innen her deutlich durchzufühlen.

Beim II. Fall handelt es sich um einen 21jährigen Mann, M. B., (zur Zeit Soldat), den Bruder des ersten Patienten; aus der Aehnlichkeit der äusseren Erscheinungen und belästigenden Symptome schloss der erstbehandelte P. auf das gleiche Leiden beim Bruder und sandte ihn zur Untersuchung, welche die Vermuthung bestätigte. Abweichend vom erstgeschilderten Fall sind bei diesem die weit geringeren Beschwerden erst jüngeren Datums und machten sich unter interessanten Umständen bemerkbar; früher überhaupt gänzlich beschwerdefrei und ohne

irgend welche Kenntniss seiner Missbildung, hat P. vor $^5/_4$ Jahren nach dem Eintritt beim Militär bald beobachtet, wie an der Innenseite seines Uniformkragens rechts trotz peinlichster Reinhaltung immer wieder ein Flecken auftrat, der das Futterroth verfärbte; dadurch zu genauerer Betrachtung der entsprechenden Halspartie angeregt, bemerkte er an der rechten Seite des Halses unten eine ganz kleine, dann und wann leicht geröthete Stelle, die sich ganz vereinzelte Male feucht anfühlte. Durch Druck hat er niemals Schleim dortselbst zu Tage fördern können.

Die äussere Fistelöffnung, an Weite der oben geschilderten entsprechend, liegt 3 cm oberhalb des rechten Sternoclaviculargelenks, in der Mitte zwischen äusserem und innerem Rand des M. sternocleidomast. dexter. Im Umkreis von einigen Millimetern ist die Haut leicht macerirt. Bei jedesmaligem Schlucken wird die Fistelöffnung stark eingezogen, besonders gut wahrnehmbar und rückt 1 cm weit nach oben. Auf 2 bis 3 cm weit nach oben und medianwärts von der Oeffnung ist der Fistelgang deutlich als fester Strang durchzufühlen. Bei Druck auf die Umgebung der Haut lässt sich kein Schleim aus der Fistel hervorbringen; wohl aber gelingt dies nach der Sondirung. Letztere ergiebt, dass der Gang unter einem Winkel von 45° von der äusseren Oeffnung nach oben und innen zunächst verläuft, um dann den Weg immer mehr gerade nach oben zu nehmen. Bei Einführung eines Seidenbougies von 1 mm Durchmesser stösst man bei $1^3/_4$ cm auf Widerstand, nach dessen Ueberwindung verhältnissmässig leicht unter Auftreten von immer stärkerem Hustenreiz die Sonde bis zu 12 cm eindringt. Weiteres Vordringen hindern zunächst heftige Würgbewegungen; der P. lernt aber nach Aufforderung sofort selbst die Einführung der Sonde so gut, dass bei Eindringen bis 13,5 cm das vordere Sondenende in der inneren Pharynxmündung zum Vorschein kommt: aus der rechten Tonsillarbucht sieht man hinter der Mandel und in Höhe von 1 mm über deren oberstem Ende die Sonde hervortreten; leicht schräg von oben aussen nach unten innen verlaufend, sieht man sie im Arcus palato-pharyngeus unter dünner Schleimhautdecke sich vorwölben und fast am medialen Rande des r. Gaumenbogens aus etwa $^1/_2$ mm weiter, feiner Oeffnung, die einem Thränenpunkte vergleichbar, das Sondenknöpfchen eben hervorlugen. Damit ist die Natur der Fistel als complete überzeugend dargethan.

Bei einem Vergleich der beiden Fälle ist, abgesehen von der oben bereits gewürdigten Verschiedenheit der Lage ihrer äusseren Oeffnung, besonders die auffallende Ungleichheit der, sagen wir, subjectiven Erscheinungen hervorzuheben. Während im ersten Falle die Schleimabsonderung der Fistel, von jeher beobachtet, nach aussen und sogar nach innen hin sich unangenehm bemerkbar gemacht und bestimmte Maassnahmen zur Einschränkung der Beschwerden erfordert hat, ist im II. Fall die Schleimbildung so ganz minimal, dass sie früher, so lange der P. bei der Arbeit wochentags überhaupt keinen Kragen und Sonntags nur einen weit schliessenden trug, überhaupt nicht bemerkt wurde und auch jetzt wesentlich nur in der geschilderten fleckenartigen Verfärbung des Uniformkragens sich kund giebt. Freilich müsste man auch die Möglichkeit zugeben, dass die Fistel etwa gar nicht als complete angeboren, sondern späterhin erst nach aussen durchgebrochen sein könnte, wie das nicht allzu selten beobachtet worden ist.

Dass unsere beiden Fälle ein Brüderpaar betreffen, wäre ein weiterer Punkt, der besonders vermerkt werden muss: die in den ersten Arbeiten bereits niedergelegte Erkenntniss von der Erblichkeit der in Frage stehenden Missbildung wird

damit von Neuem bestätigt. Da die Eltern verstorben und die Geschwister der Patienten nicht zugänglich sind, konnte leider die Untersuchung nach dieser Richtung hin nicht weiter vervollständigt werden. Von irgend welchen diesbezüglichen Beschwerden ihrer Familienmitglieder haben jedenfalls unsere Patienten nie etwas gehört; da auch bei ihnen selbst die durch die Fistel verursachten Beschwerden so gering sind, lassen sie natürlicher Weise nicht einmal den Gedanken an irgend welchen Heilungsversuch rege werden.

Literatur siehe bei v. Kostanecki und v. Mielecki, Virchow's Archiv Bd. 120 u. 121.

XXIII.

Ueber die Entstehung der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmlippen.

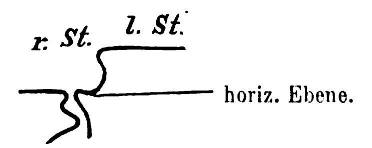
Entgegnung an Herrn Doc. Dr. L. Réthi (Wien).

Von

Dr. **A. Kuttner** (Berlin).

Im IX. Bande dieses Archivs, Seite 355, habe ich über einen Fall berichtet, der mir den klinischen Beweis zu liefern schien, dass die Dellen in den pachydermatischen Wülsten nicht nur, wie es B. Fränkel zuerst zeigte, durch das Zusammenschlagen der beiden Processus vocales hervorgerufen werden können, sondern dass sie auch, wie Virchow lehrte, unabhängig vom gegenseitigen Druck durch die straffe Verbindung zwischen dem Processus vocalis und der Schleimhaut veranlasst werden können. Bei dem Patienten, auf dessen Kehlkopfbefund ich meine Annahme stützte, zeigten beide Processus vocales pachydermatische Verdickungen mit Dellenbildung; die Veränderungen waren links stärker ausgebildet,

Schematischer Frontalschnitt in der Gegend der Glottis cartilag.



als rechts. Die linke Stimmlippe lag soviel höher als die rechte, dass man beim Glottisschluss den Eindruck einer stufenförmigen Uebereinanderlagerung hatte. Eine Ebene, welche man durch die Oberfläche der rechten Stimmlippe gelegt hätte, würde die untere Kante der linksseitigen unteren Wulstlippe getroffen haben. In Folge dessen war bei geschlossener Glottis die ganze rechte Delle mitsamt ihren Begrenzungen verdeckt, die linke dagegen lag mit ihrem oberen und unteren Wulst frei zu Tage (s. obenstehende schematische Zeichnung).

In einer jüngst erschienenen Mittheilung bestreitet nun L. Réthi die Beweiskraft dieser Beobachtung; er sagt: (Bd. 10 d. Archives S. 170) „Man kann sich nun ganz gut vorstellen, dass in dem von Kuttner beobachteten Falle der obere Rand der linken Delle ursprünglich grösser war und dass der Involutionsprocess,

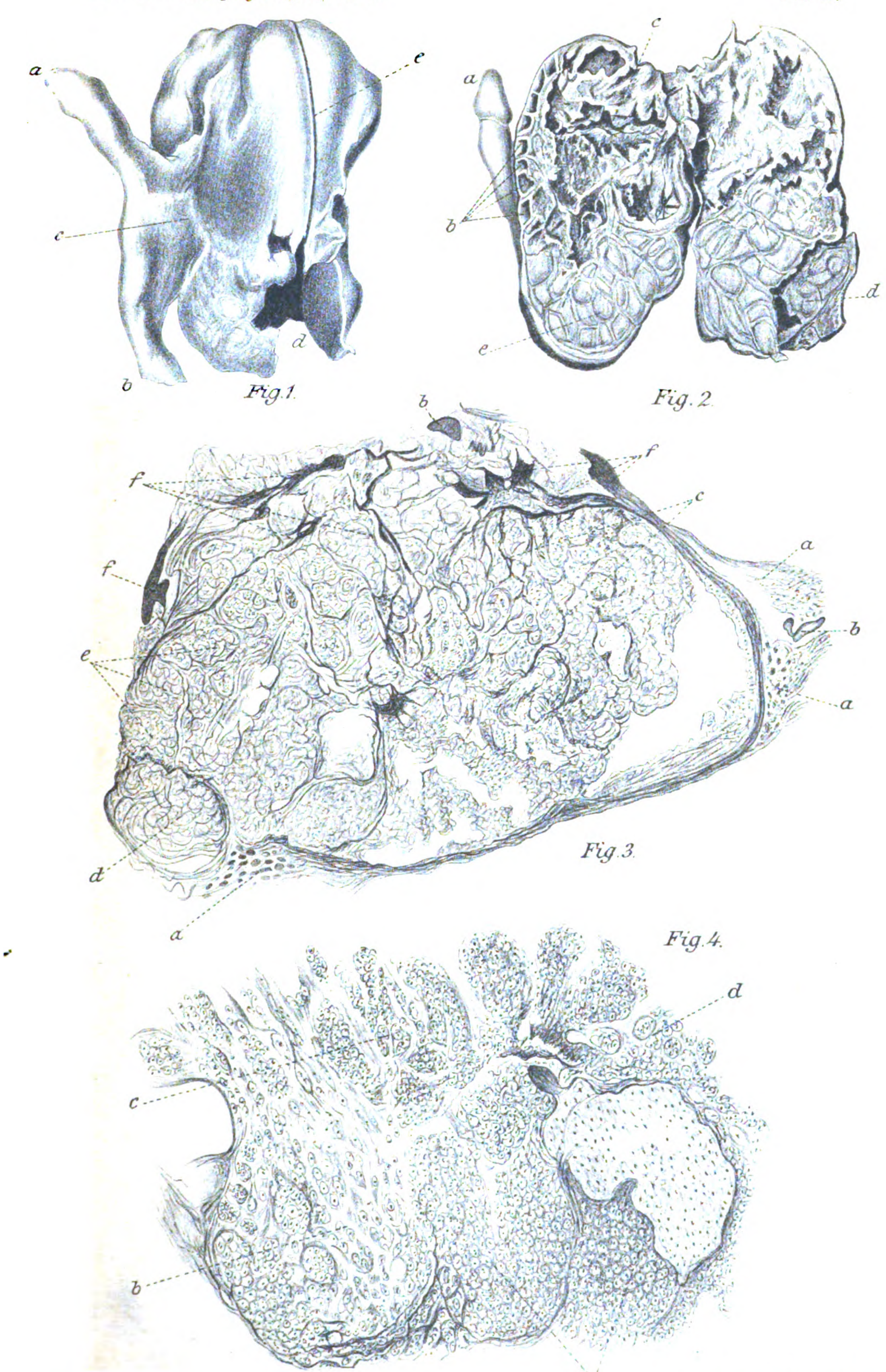
nachdem er durch den Druck einmal angeregt wurde, weitere Fortschritte gemacht hat, auch als sich der Druck später nicht wiederholte. Die linke Delle wurde dann auf Kosten dieses Wulstes grösser, so dass sie dann in grösserer Ausdehnung sichtbar wurde; dabei wird aber die linke Stimmlippe durch strammes Ineinanderpressen des linken unteren Muldenrandes in die rechtsseitige Vertiefung auch jetzt noch in der ursprünglich höheren Position festgehalten."

Dieser wörtlich wiedergegebene Einwurf Réthi's ist mir, obgleich ich ihn mit dem Grade von Wohlwollen und Sorgfalt geprüft habe, den ein Autor von dem Range Réthi's als sein gutes Recht fordern darf, durchaus unverständlich geblieben. Réthi spricht von einem Druck, dem der obere Rand der linken Delle ausgesetzt gewesen sein soll — aber wo in aller Welt soll ein Druck herkommen, da ich doch ausdrücklich angegeben habe, dass die ganze linke Delle bei geschlossener Glottis frei zu Tage lag, also nicht einmal ein Gegenüber hatte? Welcher Theil der rechten Kehlkopfhälfte soll den Druck ausgelöst haben? Dann soll „die linke Stimmlippe durch strammes Ineinanderpressen des linken unteren Muldenrandes in die rechtsseitige Vertiefung auch jetzt noch in der ursprünglich höheren Position festgehalten" worden sein. Auch diese Annahme Réthi's entspricht in keiner Weise dem Thatbestande, den ich damals geschildert und abgebildet habe und den ich heute des besseren Verständnisses halber noch einmal im schematischen Frontalschnitt wiedergebe. Ich habe ausdrücklich gesagt, die Stimmlippen lagen stufenförmig übereinander, das heisst doch, die linke lag über der rechten, demnach war doch ein charniermässiges Ineinandergreifen der Verdickung der einen Seite in eine Vertiefung der anderen Seite in diesem Falle ausgeschlossen.

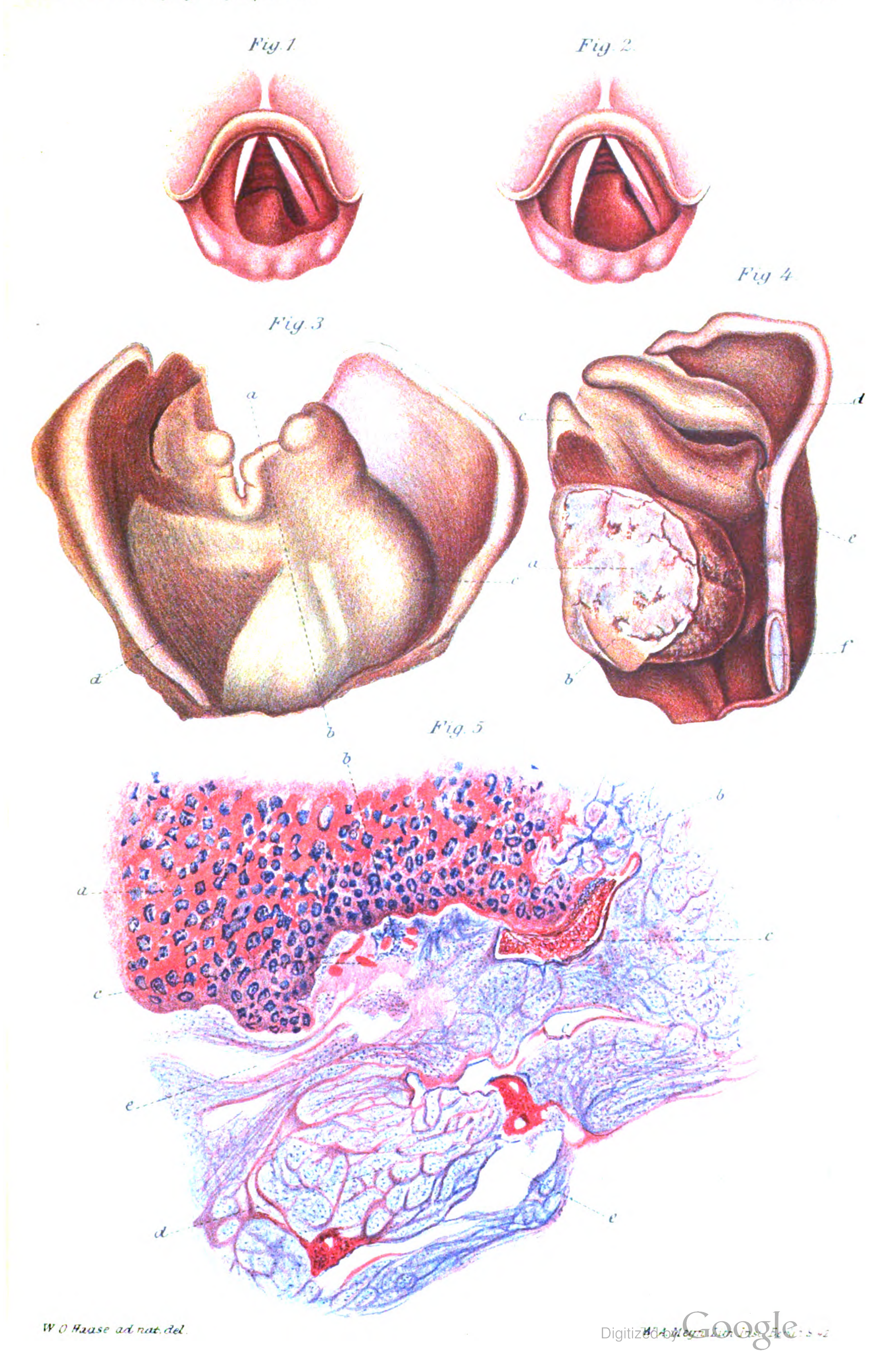
Ich muss demnach den Réthi'schen Erklärungsversuch zurückweisen, denn derselbe steht mit den thatsächlich vorliegenden Beobachtungen in directem Widerspruch. Nach wie vor muss ich an der von mir bereits S. 357, B. IX, ausgesprochenen Auffassung festhalten, dass ich in diesem Fall den endgiltigen klinischen Beweis dafür sehe, dass der Druck, den die pachydermatischen Wülste beim Zusammenschlagen der Stimmlippen aufeinander ausüben, nicht die einzige Ursache der Dellenbildung sein kann, dass vielmehr neben dieser von B. Fränkel erkannten und vertretenen Möglichkeit, auch die von Virchow, Kanthack uud mir angenommene Erklärung zu Recht besteht.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

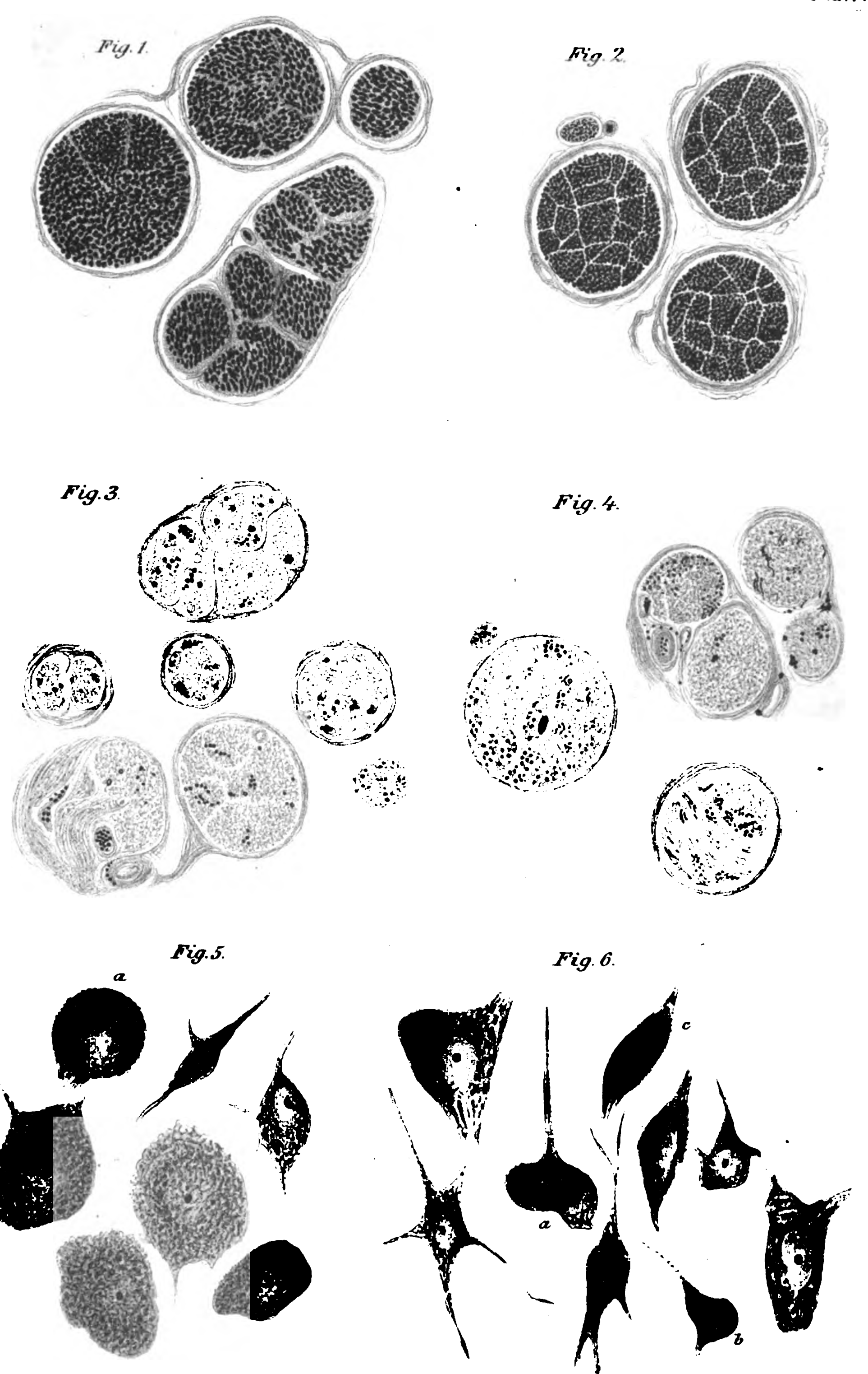




W. O. Haase ad nat. del.   W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S. 42



W. O. Haase ad nat. del.



V. Urcira gez. W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S. 42

Grabower, Beitrag zur Lehre von der motor. Innowation des Kehlkopfs.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Zehnter Band.

Mit 8 Tafeln und Abbildungen im Text.

Mit Namen- und Sachregister für Band I—X.

BERLIN 1900.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

XXIV.

Ueber das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen.

Von

Dr. **P. H. Gerber,** Privatdocent an der Universität Königsberg.

(Hierzu Tafeln V—VII.)

Die im Nachstehenden mitgetheilten Notizen sind ursprünglich mehr zu meiner eigenen als zur Belehrung Anderer gesammelt worden; sie enthalten mehr Zweifel und Fragen als Behauptungen und Lehren. Und wenn ich mir erlaube, sie hier zu veröffentlichen, so geschieht es einmal, um die Herren Collegen zur Aussprache über die betreffenden Fragen zu veranlassen, die neuerdings ja von der Schrötter'schen Klinik wieder in's Rollen gebracht sind, und zweitens, um zu zeigen, wie unsere Provinz Ostpreussen sich zum Sklerom verhält.

Die verschiedenen Phasen in der Geschichte dieser Krankheit sind durch die drei Namen gegeben:

1. Rhinosklerom = Hebra,
2. Rhino-pharyngo-sklerom = Köbner,
3. Scleroma respiratorium = Wolkowitsch-Bornhaupt,

die deutlich zeigen, wie die Gebietsgrenzen dieser Erkrankung stufenweise weiter vorgeschoben werden mussten, — von der Nase in den Rachen, von dem Rachen über Kehlkopf und Luftröhre hinaus. Dass der ursprüngliche Namen und die Begriffsbestimmung, die Hebra und Kaposi der Krankheit gegeben, ihr Wesen nicht erschöpft, — darüber besteht heute kein Zweifel mehr.

Wenn man aber heute auch die Störk'sche Blennorrhoe sowie die Laryngitis subglottica und die verschiedenen combinirten Formen, in denen die chronisch-stenosirenden Entzündungen der obern Luftwege in die Erscheinung treten, zum Sklerom rechnet, — dann passen wiederum verschiedene der früher geltenden Leitsätze nicht zu dem erweiterten Besitzstande und es ist nöthig, das gesammte Capitel einer Revision zu unterziehen. Ja, um so nöthiger, als wir es dann mit einer nicht so seltenen, wie es scheint, sich ausbreitenden Infectionskrankheit

zu thun haben, gegen die prophylaktische Maassnahmen geboten sein werden.

Noch in der grössten und ausgezeichnetsten Monographie, die wir über diese Krankheit haben, in der Arbeit von Wolkowitsch heisst es (S. 167), dass die Bezeichnung „Rhinosklerom" dem constantesten und hervorragendsten Symptome dieser Krankheit entspricht.

Zweitens: Hier wie auch in der zweiten grösseren Arbeit von Juffinger, der die späteren Erfahrungen gesammelt darstellt, wird die Krankheit für eine endemische, auf gewisse Gegenden beschränkte, erklärt.

Diese beiden Charakteristika passen nun auf den alten Begriff vollkommen, auf den neuen keineswegs. Bestehen die modernen, wie es scheint, von den meisten Autoren vertretenen Ansichten über die Störk-sche Blennorrhoe, die Laryngitis subglottica und ähnliche chronische stenosirende Entzündungen zu recht, dann sind:

1. die Veränderungen der äusseren Nase weit entfernt davon das constanteste Symptom zu sein und die Krankheit muss Namen und Herkunft verleugnen;

2. ist dann die Krankheit keine geographisch beschränkte mehr.

3. Es bleibt ferner die wichtige Frage offen: Warum kommt es in einem Theil der Fälle zu Veränderungen der äusseren Nase und in dem andern nicht. Und weshalb stammt die erstere Categorie aus bestimmten Gegenden, — den alten Rhinoskleromherden, während die letztere, wie man immer mehr erkennen lernt, bald hier, bald da vorkommt.

4. Wohin haben wir die Fälle von chronisch-stenosirender Schleimhautentzündung zu stellen, die klinisch mit dem Schleimhautsklerom ganz identisch, histologisch und bakteriologisch aber von ihm verschieden sind.

Die Sache liegt hier ähnlich wie bei den fibrinösen Entzündungen. Dem Praktiker ist wenig damit geholfen, wenn er trotz ausgedehnter Beläge und schwerer Allgemeinerscheinungen keinen Diphtheriebacillus findet, in kleinen — erscheinungslos verlaufenden Auflagerungen aber virulente Löffler'sche Bacillen.

So müssten wir denn auch hier von chronisch-stenosirenden Schleimhautentzündungen skleromatöser — und nicht skleromatöser Natur sprechen, ohne daraus für Prognose oder Therapie etwas gewonnen zu haben.

Den meisten dieser Fragen könnte man freilich aus dem Wege gehen, wenn man wieder trennt, was man eben vereint, dem alten Rhinosklerom seine Sonderstellung lässt, und dem sogenannten Schleimhautsklerom einen Platz daneben, als — zwar bakteriologisch und histologisch zugehörige, aber klinisch andersartige Erkrankung, — wozu sich ja auch sonst in der Pathologie Analoga finden liessen. Geklärt wäre die Situation dadurch freilich nicht und wissenschaftlich wäre das eher ein Rückschritt als ein Fortschritt.

Fälle von typischem Rhinosklerom mit Veränderungen der äusseren Nase bekommen wir hier selten zu Gesicht; ab und zu aber kommt doch mit dem Strom russischer Patienten, der sich alljährlich continuirlich, und



im Frühling und Herbst exacerbirend in die Königsberger Institute ergiesst, auch ein Rhinosklerom zur Consultation und Behandlung herüber. Ich habe deren zwei unter meinen Patienten gesehen.

Mit diesen nun jene Schleimhautveränderungen unter einen Hut zu bringen, die man früher theils als Störk'sche Blennorrhoe, theils als Chorditis vocalis inferior und ähnlich bezeichnet hat, von denen ich mehr als eine gesehn, ja in jedem Semester meinen Zuhörern Beispiele vorstellen konnte, — das wäre mir, gestehe ich ganz offen, ohne das Machtwort der mikroskopischen Untersuchung nie eingefallen. So sind denn auch erst in den letzten Jahren, seitdem meine besondere Aufmerksamkeit auf diese Frage gelenkt worden ist, die betreffenden Fälle genau untersucht und beschrieben worden, sodass ich hier nur über einen Theil derjenigen, die ich wirklich gesehen, berichten kann.

I.

Amalie T., 45 Jahre alt, Arbeiterin aus Königsberg i. Pr., giebt an aus gesunder Familie zu stammen. Mutter hat viel gehustet, ist aber in hohem Alter gestorben, ebenso der Vater. Zwei Geschwister leben und sind gesund; eines ist todtgeboren. Patientin selbst, die jüngste der Geschwister, hat von Kinderkrankheiten nur Windpocken gehabt, später viel an Bleichsucht und Husten gelitten. Vor zehn Jahren hatte sie „Drüsen am Halse" und eine Geschwulst unter der Zunge, wie es scheint eine Ranula. Im vorigen Jahre die Kopfrose. Ihr jetziges Leiden datirt sie erst vom Herbste vorigen Jahres, obwohl sie „Kratzen im Kehlkopf" schon früher verspürt habe. Seit längerer Zeit auch habe sie viel Taschentücher gebraucht, und Eiter, oft übelriechenden, ausgeschnoben. Weihnachten 1894 stellten sich dann Aphonie und Luftbeschwerden ein, die sich bis zum Februar 1895 so steigerten, dass sie gezwungen war die Hilfe des Ambulatoriums aufzusuchen. Ausser über Luftbeschwerden klagt sie über Brustschmerzen und das Gefühl, als ob ihr etwas im Halse stecke.

Status vom 25. Juni 1895.

Patientin ist eine kleine, blass und schwächlich aussehende Frau. Krankhaftes Colorit, grosse Magerkeit; Heiserkeit und hörbares Athmen. Die Untersuchung von Lunge und Herz ergiebt normale Verhältnisse.

A e u s s e r e N a s e oben breit und flach, dem Ozaenatypus angenähert, sonst völlig normal.

Starker Fötor von nicht-ozaenösem Charakter.

R h i n o s c o p i a a n t. Gesammte Nasenschleimhaut stark injicirt, mit theils flüssigem, theils zu Borken eingedicktem Eiter bedeckt. Untere Muscheln atrophisch, höckrig, uneben, untere Nasengänge weit. Mittlere Muscheln beiderseits colossal verdickt, hängen bis auf die unteren herab. Die Tumoren sind starr und rigide, bei Berührung leicht blutend.

R h i n o s c o p i a p o s t. Septum deutlich, aber nicht hochgradig verbreitert. Oberer Theil der Choanen durch die Wülste der mittleren Muscheln völlig ausgefüllt. Der untere Theil in Folge des hochgezogenen Segels nicht gut zu übersehen.

D i e M u n d r a c h e n h ö h l e — bis auf die Zeichen der Pharyngitis sicca normal.

L a r y n g o s k o p i e: Sehr kleiner Kehlkopf von juvenilem Aussehen. Epi-

glottis dick, starr, seitlich zusammengepresst; rechtes Stimmband verdickt, geröthet, von unebenem Rande, ohne ulcerirt zu sein; linkes Stimmband nur unten sichtbar, von ähnlicher Beschaffenheit, oben von einem dicken, sichelförmig abgegrenzten vom Taschenbande ausgehenden Wulst überlagert. Rima glottidis sehr verengt. Die Regio subglottica mit zähem Sekret erfüllt.

Nach mehrmonatlicher Behandlung: Galvanocaustik in der Nase, Schrötter-sche Catheter, Inhalationen und Aetzungen im Kehlkopf fühlt Patientin sich gebessert und bleibt aus der Behandlung fort.

Ein Versuch, sie neuerdings aufzufinden ist erfolglos geblieben.

II.

Jenny G., 21 Jahre alt, unverheirathet, aus Kowno in Russland. Vater, 50 Jahre alt, hat Brustfellentzündung gehabt, hustet und wirft viel aus. Mutter 45 Jahre alt, ist gesund, desgleichen eine Schwester von 14 Jahren. Gestorben sind keine Geschwister.

Patientin selbst ist im Grossen und Ganzen bis zum 15. Lebensjahre gesund gewesen. Damals bekam sie starke Rückenschmerzen und trug längere Zeit hindurch ein Gypscorset. Ihr jetziges Leiden begann vor 5 Jahren mit „schwerem Athmen". Sie selbst hat sich anfangs davon nicht belästigt gefühlt, wurde aber von einem Arzte darauf aufmerksam gemacht. Derselbe hat ihr auch den Hals untersucht und längere Zeit behandelt, aber ohne Erfolg. Von einem Nasenleiden weiss sie nichts. Die Luftbeschwerden sind nun allmählich, besonders seit dem letzten Winter stärker geworden, weshalb ihr Arzt sie hierhergeschickt hat.

Nach einer Mittheilung desselben sind ihre innern Organe normal.

Status vom 14. März 1895.

Patientin ist ein mittelgrosses kräftiges Mädchen, Gesichtsfarbe etwas blass; Sprache heiser; erschwerte, hörbare Athmung.

Aeussere Nase: normal, convex; starker ozaenaartiger Fötor.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenlumina weit, Schleimhaut atrophisch, mit Borken und Eiter bedeckt.

Hintere Rhinoskopie: Septum stark verbreitert, Choanen auch lateralwärts coulissenartig eingeengt.

Mundrachenhöhle: Pharyngitis sicca. Sonst normal.

Laryngoskopie: Gesammte Kehlkopfschleimhaut geröthet und verdickt; Stimmbänder weit auseinandergedrängt, darunter, symmetrisch sich vorwölbend, zwei dicke subglottische Wülste. Spärliches zähes Sekret in der Trachea.

Da Patientin sich nur wenige Tage hier aufhalten kann, wird sie mit den entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen.

Auf eine briefliche Anfrage an den dortigen Arzt wird mir unter dem 15. 3. mitgetheilt, dass die Patientin jetzt „vollständig gesund" (?) sei.

III.

Schöne J., 44 Jahre alt, Händlersfrau aus Wilkowischken in Russland. Hat sechs gesunde Kinder; eines im Alter von zwei Jahren an Masern gestorben; keine Aborte.

Ihr gegenwärtiges Leiden habe mit üblem Geruch aus der Nase begonnen; der sich zusammen mit einem stark juckenden Hautausschlag vor etwa 10 Jahren eingestellt habe. Seit etwa 2 Jahren haben sich Luftbeschwerden und Husten hin-



zugesellt und vor allem das Gefühl „dass sich Schleim unten im Halse festklemme."

Status vom 22. Juni 1895.

Patientin ist eine mittelgrosse Frau von kräftigem Knochenbau, etwas blasser Gesichtsfarbe, aber sonst nicht gerade sehr leidend aussehend. Herz und Lungen sollen laut Bericht des Herrn Geheimrath Professor Jaffe, der sie mir zur Behandlung überwies, gesund sein.

Bei der Untersuchung sind vor allem auffallend erstens die hochgradige Dyspnoë, zweitens ein scheusslicher, ozaenaartiger Fötor.

Aeussere Nase: normal.

Vordere Rhinoskopie: Das linke Nasenlumen mit Borken gefüllt, nach deren Entfernung starke Atrophie der gesammten Schleimhaut. Rechts desgleichen; nur zeigt sich hier die Schleimhaut der mittleren Muschel stark verdickt.

Hintere Rhinoskopie: Choanen eingeengt, starke Verbreiterung des Septum, die Ränder desselben uneben, höckrig. Starke Hypertrophie sämmtlicher hintern Muschelenden. Ueberall Eiter und Borken.

Mundrachenhöhle: Hintere Rachenwand ziemlich trocken; sonst normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Beiderseits zwei dicke, anfangs anscheinend homogene blassrothe Wülste, an denen sich erst bei näherem Zusehen unterscheiden lassen: Die ganz lateralwärts verdrängten reducirten Taschenbänder; dann die Stimmbänder dünn, atrophisch, blassroth, sich wenig medial- und lateralwärts abhebend, in sehr stumpfem Winkel zu einander geneigt. Unterhalb derselben au niveau zwei dicke subglottische blassrosa Wülste, die in $^3/_4$ der Sagittalaxe des Kehlkopfs dicht zusammenliegen, und nur im hintern Viertel einen kleinen apfelkernförmigen Schlitz lassen, — die ungeheuer reducirte Rima glottidis.

Ordin.: Spülungen, Lugol etc. für Nase und Nasenrachenraum. Schrötter'sche Katheter in den Larynx.

In dreiwöchentlicher Behandlung gelingt es, die Stimmritze beträchtlich zu erweitern und fühlt Patientin sich soweit gebessert, dass sie mit den entsprechenden Weisungen nach Hause entlassen werden kann. Sie hat sich seither nicht wieder vorgestellt.

IV.

Auguste Sch., 16 Jahre alt, aus Grünheide in Ostpreussen, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern leben und sind gesund, desgleichen sechs jüngere Geschwister. Gestorben keine. Sie selbst behauptet, als Kind und auch späterhin bis zu ihrer jetzigen Erkrankung gesund gewesen zu sein.

Dieselbe begann vor etwa vier Jahren mit allmälig zunehmender Nasenverstopfung; sonst keine Beschwerden. Als die Nase ihr „ganz zugewachsen" war, fing auch der Hals an sich bemerkbar zu machen; sie bekam schlecht Luft; über Husten und Schmerzen hat sie nicht zu klagen. Sie begab sich dann in specialistische Behandlung; die Nase wurde ihr gebeizt und gebrannt, woraufhin sie sich auch besserte. „Im Halse aber fanden sie nichts raus und liessen denselben auch ganz in Ruh." Dieserhalb nun wandte sie sich an das Ambulatorium, mit der Angabe, dass sie fortgesetzt an Luftmangel leide und besonders beim Gehen keinen Athem mehr bekomme.

Status vom 17. August 1896.

Patientin ist ein kleines untersetztes Mädchen von leidlich gesundem Aus-



sehen und guter Gesichtsfarbe, die aber leicht bei der Untersuchung und raschen Bewegungen etwas cyanotisch wird. In ihrer Nähe hört man das stertoröse Athmen.

Aeussere Nase: etwas breit, Nasolabialfalten etwas verstrichen, sonst normal.

Vordere Rhinoskopie: Nasenlumina beiderseits völlig verlegt durch sehr starre, feste, höckrige Hyperplasien, die theils vom Septum, theils von den Muscheln ausgehen. Keine pathologische Secretion.

Hintere Rhinoskopie: (erst nach langer Einübung der Patientin auszuführen). Beide Choanen durch colossale Verbreiterung des Septums zu schmalen sichelförmigen Oeffnungen reduzirt; links reicht der Septumwulst fast bis an die laterale Wand.

Mundrachenhöhle: Stark injicirte Schleimhaut, etwas hypertrophische Seitenstränge; sonst normal.

Laryngoskopie: Zarter Kehlkopf von juvenilem Habitus. Epiglottis normal, desgleichen die Stimm- und Taschenbänder bis auf mässige Röthung. Unterhalb des linken Stimmbandes wölbt sich ein halbmondförmiger Tumor hervor von blassrosa Farbe und anscheinend glatter Oberfläche. Die vordere Trachealwand erscheint der Hinterwand genähert, ihre Schleimhaut ist diffus geröthet, die Trachealringe nicht sichtbar. (Geringe Vergrösserung der Thyreoidea.)

Ordin.: Intern Jodkali; Galvanokaustik der Nase. Schrötter'sche Katheter in den Larynx.

Nach dem Katheterismus trat anfangs jedesmal durch reactive Schwellung eine solche Dyspnoe und Cyanose auf, dass wir uns schon mehrfach auf die Tracheotomie vorbereitet hatten. Es wird dann vorläufig davon Abstand genommen und Pat. erhält Leiter'sche Kühlschlange, Cocain und Menthol.

Den 29. Oct. 96 mikroskopische Untersuchung einer aus der Nase excidirten, in Celloidin eingebetteten Wucherung ergiebt sehr zellreiche, zum Theil mit Hämosiderin pigmentirte, subepitheliale Granulationsmassen, die histologisch keine diagnostisch verwerthbaren Besonderheiten ergeben.

Es gelang nun wohl in den nächsten Wochen Schrötter'sche Katheter bis No. 3 einzuführen; jedoch wurden sie immer nur kurze Zeit im Kehlkopf vertragen und die Athmung besserte sich dadurch kaum.

9. Dec. 96. Die bakteriologische Untersuchung von Gewebssaft, der mit der Pravaz'schen Spritze den Nasenwucherungen entnommen ist, zeigt deutlich die sogenannten Rhinosklerombacillen und ihre Culturen das entsprechende Wachsthum und Aussehen.

Patientin war vor Weihnachten 96 auf ihren Wunsch aus der Behandlung vorläufig entlassen.

Patientin stellt sich wieder vor am 2. Febr. 97. Der Befund ist im Grossen und Ganzen unverändert. Da sie sich zur Tracheotomie nicht entschliessen will und wir ohne diese eine Dilatationskur für aussichtslos halten, reist sie wieder nach Hause.

Zum dritten Male meldet sie sich am 5. Jan. 98 im Ambulatorium mit der Angabe, dass ihre Beschwerden in unerträglicher Weise zugenommen haben und sie auch Nachts in Folge Luftmangels nicht schlafen könne.

Status am 5. Jan. 98. Gesicht gedunsen, Mund weit offen, Cervicaldrüsen geschwollen. Deutlich hörbare, erschwerte Athmung.



Vordere und hintere Rhinoskopie zeigen so ziemlich dieselben Bilder wie früher.

Laryngoskopisch: zeigt sich eine fast völlige subglottische Verlegung des Trachealrohrs, besonders durch den unter dem linken Stimmbande hervorkommenden Wulst bedingt; doch zeigt sich jetzt auch die rechte subglottische Schleimhaut deutlich hervorgewölbt.

Den 14. Jan. 98. Tracheotomia inferior.

Die Trachea zeigt sich, soweit sichtbar, normal. Das Befinden der Patientin nach der Operation ist ein sehr gutes und reist sie zur Erholung nach Hause.

Fünf Wochen später werden die Dilatationsversuche wieder aufgenommen, anfangs mit Kathetern, späterhin mit den Schrötter'schen Zinnbolzen. Hierbei geschah es eines Tages, dass der Faden riss und der Zinnbolzen an der ausweichenden Canüle vorbei in die Trachea glitt. Der Sitz des Bolzens wurde in der hiesigen Königl. chirurgischen Klinik mittels Röntgenstrahlen im Anfange des linken Bronchus festgestellt und derselbe durch Herrn Professor Freiherrn v. Eiselsberg durch die erweiterte Tracheotomiewunde herausbefördert.

In den nächsten Wochen gelingt es, Patientin soweit zu bringen, dass sie auch mit verstopfter Canüle gut athmen kann. Sie wird versuchsweise nach Hause entlassen.

Den 9. Juli 98. Die Rima glottidis bedeutend erweitert; die rechte Larynxhälfte normal; der Wulst unter dem rechten Stimmbande erheblich verkleinert.

Starke schmerzhafte Anschwellung der Cervicaldrüsen, die aber bald wieder zurückgeht.

25. Dec. 98. Patientin stellt sich mit der Angabe erneuter Luftbeschwerden vor. Als Grund derselben zeigt sich ein beträchtliches Granulom, das das Lumen der Canüle verlegt. Entfernung mit der heissen Schlinge.

1. Dec. 99. Decanulement und Naht. Patientin wird mit unbehinderter Athmung und gutem Befinden nach Hause entlassen.

V.

Chiffre Fr., 23 Jahre alt, unverheirathet, aus Russisch-Polen. Sie giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern und vier Geschwister leben und sind gesund. Sie selbst ist als Kind und auch später bis zu ihrem jetzigen Leiden gesund gewesen. Dasselbe begann vor etwa 8 Jahren, angeblich nach einer Erkältung, mit allmälig zunehmender Heiserkeit und Luftbeschwerden; Schmerzen hatte sie keine. Einige Jahre später trat Verstopfung der Nase hinzu. Sie wurde in Wilna und Grodno mit „Medicinen uud Brennen" behandelt, ohne dass sich ihre Beschwerden besserten. Dann wurden ihr in Warschau Polypen herausgenommen, wonach vorübergehend Erleichterung auftrat. Jetzt aber zeigte sich mehr Eiter, der von oben herabkam und ihr beständig in den Hals floss. Später wurden ihr die Mandeln herausgenommen und Einspritzungen in den Kehlkopf gemacht. Vor 3 Monaten begab sie sich in hiesige specialistische Behandlung und wurde einer Massagekur unterworfen. Dann suchte sie den Rath des Herrn Geheimrath Prof. Jaffe nach, der ihr Jodkali verordnete und sie zu mir wies.

Status vom 7. März 1897.

Patientin ist ein grosses, kräftig entwickeltes Mädchen von ziemlich gesunder Gesichtsfarbe. Sprache belegt, Athmung beschleunigt, dyspnoisch, stridorös. Die Untersuchung der Brust ergiebt normale Verhältnisse; keine Lungenverände-



rungen. Supraclavicular und oben hinten etwas bronchiales Athmen (durch das Trachealhinderniss zur Genüge erklärt).

Aeussere Nase: normal.

Vordere Rhinoskopie: Viel schleimig-eitriges Sekret überall auf der Schleimhaut, die in toto geröthet und etwas hyperplastisch, keine besonders auffallenden pathologischen Veränderungen zeigt. Oben am Septum beiderseits zwei kleine Schleimhautwülste, rechts oben ein kleiner Polyp.

Hintere Rhinoskopie: Septum stark verbreitert, die Choanen voll schleimig-eitrigen Sekrets.

Mundrachenhöhle: Bis auf Pharyngitis sicca normal.

Laryngoskopie: Aditus laryngis und Epiglottis normal, desgleichen die Stimmbänder, — nach Entfernung des ihnen und der Regio subglottica anhaftenden zähen Sekretes. Die subglottische Schleimhaut, besonders unter dem hintersten Drittel der Stimmbänder und der Hinterwand des Kehlkopfs stark verdickt, so dass hier die Stimmritze wie durch eine halbmondförmige Membran eingeengt ist. — Ozaena trachealis.

10. März 97. Bakteriologische Untersuchuug: In Ausstrichpräparaten des Nasensekretes zeigen sich nur sehr spärliche Diplobacillen. Auf Agar sind neben Staphylokokken resp. Streptokokkencolonien, zahlreiche glasige und schleimige Colonien aufgegangen, die sehr an Rhinosklerombacillen erinnern.

16. März 97. In erneut entnommenem Sekrete: deutliche Rhinosklerombacillen, die die entsprechenden Culturen ergeben.

Da die Patientin einer Cur hierselbst sich nicht unterziehen kann, wird sie mit den entsprechenden Weisungen nach der Heimath entlassen.

VI.

Marie L., 18 Jahre alt, Eigenkäthnerstochter aus dem Kreise Lyck in Ostpreussen, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Ihre Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Sie selbst will bis zu ihrer jetzigen Erkrankung im Grossen und Ganzen auch gesund gewesen sein. Dieselbe soll im Aug. 1897 ziemlich plötzlich mit Luftbeschwerden begonnen haben, ohne dass sie vorher ein ähnliches Leiden gehabt hätte. Die Athemnoth trat dann bei den geringsten Anstrengungen auf, aber auch sonst spontan bei Tage wie bei Nacht. — Patientin consultirte einen Arzt, der zuerst Spülungen (?), dann Pinselungen des Kehlkopfs vornahm, ohne dass eine Besserung eintrat, deshalb suchte sie nun die Hülfe des Ambulatoriums auf.

Status vom 7. Januar 1898.

Patientin ist ein mittelgrosses, schmächtiges und sehr blass aussehendes Mädchen, deren dyspnoische Athmung zuerst auffällt. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse bis auf trocknes Rasseln über ausgedehnten Partien beider Lungenflügel. — Leichte Vergrösserung der Thyreoidea.

Aeussere Nase normal.

Vordere Rhinoscopie: Röthung und Schwellung der gesammten Nasenschleimhaut, besonders der untern Muscheln und der obern Partien des Septum. Kein pathologisches Sekret.

Hintere Rhinoskopie: Hintere Septumwand stark verbreitert; die hinteren Enden der unteren Muscheln erfüllen vollständig die untere Hälfte der Choanen. Beträchtliche Hypertrophie der Rachenmandel.

Mundrachenhöhle: Starke Hypertrophie der Gaumenmandeln; sonst normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Kleiner, juveniler Kehlkopf. Epiglottis normal. Unter den gleichfalls ziemlich normal aussehenden und sich normal bewegenden Stimmbändern zwei dicke subglottische Wülste von tiefrother Farbe, die die Rima glottidis zu einem schmalen, nur messerrückendicken Spalt reduciren.

Bakteriologische Untersuchung: Die Untersuchung des Sputums ergiebt keine Tuberkelbacillen und auch sonst bakteriologisch nichts Bemerkenswerthes. Aus dem Nasensekret gehen nur Culturen von Staphylokokken auf.

Ordin.: Katheterismus des Larynx; innerlich Jodothyrin. — Es wird mit dünnen englischen Kathetern begonnen (No. 1.)

14. Jan. 98 geht Katheter No. 15 durch.

16. Jan. 98 Schrötter'scher Katheter No. 00.

7. April 98 Schrötter'scher Katheter No. 0.

Es wird ausserdem die Tonsillotomie gemacht; die histologische Untersuchung der entfernten Tonsillen ergiebt keine diagnostisch verwerthbaren Besonderheiten; ebensowenig die eines von der rechten unteren Muschel entfernten Schleimhautstückes.

Am 5. Mai 98 kann eine erhebliche Besserung notirt werden, die in der nächsten Zeit fortschreitet.

8. Juni 98. Patientin kommt am späten Nachmittag mit hochgradigen Suffocationserscheinungen ins Ambulatorium. Es wird zur Tracheotomie geschritten, die aber in Folge mangelnder Assistenz unter besonders erschwerenden Umständen (colossale Venenplexus vor der Trachea und hoch hinaufreichender Isthmus thyreoideae) nicht beendigt werden kann. Dieses wird von der Kgl. chirurgischen Klinik hierselbst gütigst übernommen.

Die Dilatationsversuche wurden dann später wieder aufgenommen; Patientin musste jedoch nach Hause fahren, ohne dass ihr die Canüle entfernt werden konnte.

Auf eine Anfrage nach ihrem jetzigen Befinden wird unter dem 8. März 1900 mitgetheilt: „Sie spricht und athmet leicht auf, aber nur bei guter Pflege und einer ganz leichten Arbeitsverrichtung".

VII.

Salomon Fr., 20 Jahre alt, aus dem Gouvernement Minsk in Russland, stammt aus gesunder Familie. Eltern und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst will bis auf seine jetzige Krankheit immer gesund gewesen sein. Dieselbe begann vor etwa fünf Jahren mit Schluckbeschwerden, zu denen sich Heiserkeit und später Athemnoth gesellte. Er ist dann vor fünf Monaten in Minsk tracheotomirt worden.

Status vom 3. December 1899.

Patient ist ein mittelgrosser, magerer, blass aber nicht sehr leidend aussehender junger Mann; er trägt eine Hartgummi-Canüle.

Aeussere Nase normal.

Vordere Rhinoskopie: Auf dem Nasenboden jederseits noch vor und unter der unteren Muschel ein höckriger harter Wulst, auf Sondenberührung sehr resistent. Die Muscheln vorne etwas, stärker nach hinten zu hyperplastisch. Septum unten links und oben beiderseits verbreitert. Die gesammte Schleimhaut



dunkelroth, bei Berührung leicht blutend. Wenig vermehrte Sekretion. (Tafel V, Figur 1.)

Hintere Rhinoskopie: Choanen sehr verengt einmal durch coulissenartige Schleimhautwülste von den Seiten her, ferner durch die starke Verbreiterung des Septums. Ueberall auf der tiefroth gefärbten Schleimhaut reichlich schleimig-eitriges Sekret. (Tafel V, Figur 2.)

Mundrachenhöhle: Hypertrophie der Tonsillen; die hinteren Gaumenbögen etwas verdickt und derbe. Pharyngitis sicca.

Laryngoskopie: Ligam. glosso-epiglotticum verdickt und stark angespannt; Rand der Epiglottis verdickt und starr, seitlich etwas zusammengedrückt; die Oeffnung der Epiglottis sieht nach links hinüber. In der Respirationsstellung sieht man nur die dickgewulsteten Taschenbänder, die eine ganz schmale Rima glottidis begrenzen. Nur bei der Phonation treten die Stimmbänder als feine, röthlich verfärbte Streifen hervor. Die Trachea scheint, soweit sichtbar, mit Borken angefüllt. (Das Taf. V, Figur 3 wiedergegebene Bild ist erst nach mehrwöchentlicher Behandlung gezeichnet.)

Ordin.: Messer und Galvanokauter in der Nase, Katheterismus des Larynx.

Patient verträgt den Katheterismus gut und lässt sich in mehrmonatlicher Behandlung eine erhebliche Erweiterung der Stimmritze erzielen.

Den 7. Sept. 99 wird die Canüle entfernt, die Wundränder angefrischt und vernäht.

18. Decbr. 99. Tonsillotomie.

12. Jan. 1900. Galvanokaustik der Nase.

Mikroskopische Untersuchung: Von der unteren Muschel entfernte Stücke werden in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Färbung mit Gentianaviolett und nach Nicolle: Ein dünnes mehrschichtiges Plattenepithel, das sich geradlinig gegen ein zellreiches Granulationsgewebe absetzt. Unter den massenhaften einkernigen Zellen vereinzelte Mikulicz'sche mit spärlichen Rhinosklerombacillen.

Patient befindet sich noch in Behandlung.

VIII.

Johann Sch., 24 Jahre alt, aus dem Kreise Maggrabowa in Ostpreussen, woselbst er auch bis vor fünf Jahren gewesen ist. Dann war er drei Jahre im Kreise Lyck und die letzten beiden in Königsberg. Seine Eltern leben und sind gesund. Ein Bruder soll an derselben Krankheit leiden wie er selbst; leider war es trotz mehrfacher Bemühungen nicht möglich, eine Untersuchung desselben vorzunehmen. Patient selbst behauptet, bis auf sein gegenwärtiges Leiden stets gesund gewesen zu sein. Dasselbe begann im Winter 1898 mit Heiserkeit, zu der später Luftmangel hinzutrat; Nasenverstopfung soll schon längere Zeit bestanden haben.

Status vom 3. Juni 1899.

Patient ist ein kleiner, recht kräftiger Mensch von blasser Gesichtsfarbe. Er ist total aphonisch; seine Athmung erschwert.

Aeussere Nase normal. Für Luft absolut undurchgängig.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenlumina völlig verlegt. Die harten und derben Wülste der unteren Muscheln und der Schleimhaut des Nasenbodens gehen beiderseits bis an das ungeheuer verdickte Septum heran. Die Verdickungen dieses erfüllen den im mittleren und unteren Nasengang noch übrigen Raum. Links unten trägt das Septum einen spinaartigen Buckel; zwischen ihm und dem oben liegenden Septumwulst liegt in einer Rinne eine isolirte knotenartige Schleim-



hautverdickung, die zur histologischen Untersuchung entfernt wird. In den Spalten schleimig-eitriges Sekret (Tafel V, Fig. 4).

Hintere Rhinoskopie: Zwischen beiden Tubenwülsten nur ein schmaler Raum. Dieser wird fast ganz von dem kolossal verbreiterten Septum eingenommen, das beide Choanen im obern Theile ganz erfüllt. Von dem untersten Theile ist in Folge des hochgezogenen, an der Hinterfläche verdickten Segels, auf dem links von der Mittellinie ein linsengrosser Höcker sitzt, nichts zu sehen. Rest von Rachenmandel. — Der ganze Nasenrachenraum stets mit viel zähem eitrigem Sekret erfüllt. (Behufs bildlicher Darstellung bis auf einen Rest in der Mitte des Septums entfernt. Taf. V, Fig. 5).

Mundrachenhöhle. Die Schleimhaut gleich der der Nase und des Nasopharynx tiefroth bis blauroth; stark injicirte Gefässe und verdickte Follikel auf der hintern Rachenwand. Pharyngitis granulosa. An der Spitze der Uvula ein kleines Papillom. Sonst keine pathognomonischen Zeichen.

Laryngoskopie: Epiglottis nicht verdickt, aber starr und herabgezogen; Ligam. glosso-epiglotticum angespannt. Die Rima glottidis zu einem liniendünnen Spalt reduzirt, der nur im hintern Drittel Messerrückenbreite hat. Begrenzt wird er jederseits durch das hochgradig intumescirte, rigide Taschenband; von den Stimmbändern und den tiefern Partien nichts zu sehen. Die Aryknorpel, nicht verdickt, stehen weit von einander ab und lassen eine breite Regio interarytaenoidea frei (Taf. V, Fig. 6).

Pat. konnte sich immer nur mit wochenlangen Unterbrechungen behandeln lassen. Die Nase wurde, soweit möglich, mit Messer und Galvanokauter freier gemacht. Die Schrötter'schen Katheter vertrug er ganz gut und gelang es auch allmälig eine Erweiterung der Stimmritze zu erzielen. Es zeigten sich nun auch die Stimmbänder, die auch stark verdickt und geröthet waren, das rechte von unebenem höckrigem Rande. Beim Herausziehen der Katheter zeigten sich jedesmal in den Fenstern und auch darüber dicke schwarze Borken, mit denen die Trachea ganz austapeziert war. Hier wie auch in andern Fällen liessen wir deshalb daneben noch Inhalationen von Natr. jodat., Natr. chlorat., Natr. carbon. ana gebrauchen. Nachdem Patient wieder längere Zeit hindurch die Behandlung hatte aussetzen müssen, stellten sich hochgradige Luftbeschwerden ein und am 26. Januar 1900 wurde, nachdem die Nacht vorher ein Suffocationsanfall vorausgegangen war, die Tracheotomie ausgeführt. Einige Zeit danach war Patient recht elend und hatte auch gelegentlich Temperatursteigerungen bis über 38°. Jetzt befindet er sich wohl und soll zur Behandlung mit Schrötter'schen Zinnbolzen übergegangen werden.

Mikroskopische Untersuchung: Die von der linken Seite des Septums entfernte Wucherung zeigt: Cylinderepithel, das mit einzelnen Zapfen tief in die subepitheliale Schicht greift. Diese besteht aus einem kolossal zellreichen Granulationsgewebe mit Drüsen und Gefässen. Vereinzelte Mikulicz'sche Zellen mit sehr spärlichen Bacillen.

IX.

Marie W., 18 Jahre alt, aus dem Kreise Oletzko in Ostpreussen, giebt an, aus gesunder Familie zu stammen. Eltern und 5 Geschwister der Patientin leben und sind gesund. Sie selbst will bis auf Masern keine Erkrankungen durchgemacht haben. Ihr gegenwärtiges Leiden begann vor etwa 5 Jahren mit Schnupfen und Heiserkeit, wozu sich später Luftbeschwerden gesellten. Um dieses Leidens willen kam



Pat. schon vor 2 Jahren in's Ambulatorium, wo fälschlich die Diagnose: Lupus gestellt, und sie mit scharfem Löffel und Paquelin behandelt wurde. Pat. reiste damals gebessert nach Hause zurück; die Beschwerden jedoch stellten sich auf's Neue ein, weshalb sie in die hiesige Kgl. chirurgische Klinik geschickt und von dort durch Herrn Prof. Freiherrn v. Eiselsberg uns gütigst überwiesen wurde.

Status vom 11. December 1899.

Patientin ist ein mittelgrosses kräftiges Mädchen, die recht gesund aussieht und bei der nur die geräuschvolle Athmung auffällt.

Aeussere Nase: normal.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenlumina verlegt, hauptsächlich durch starre höckrige Schwellungen der untern Muscheln. Mittlere Muscheln hyperplastisch, von glasig-polypösem Aussehen. Reichliche Borkenbildung. Am Septum vorne nichts Auffälliges (Taf. V, Fig. 7).

Hintere Rhinoscopie: Sehr starke gleichmässige Verbreiterung des Septums, wodurch die Choanen erheblich verengt sind. Die hintern Muschelenden anscheinend normal (Taf. V, Fig. 8). Ueberall viel Schleimeiter.

Mundrachenhöhle: Pharyngitis sicca; sonst nichts Auffälliges.

Laryngoskopie: Epiglottis und Lig. glosso-epiglotticum normal. Desgleichen Taschen- und Stimmbänder. Unter dem linken Stimmband, nahe der vorderen Commissur ein etwa 5 mm grosser rother Tumor, einem Kehlkopfpolypen durchaus ähnlich. In der Gegend der Processus vocales wölbt sich beiderseits unter den Stimmbändern die subglottische Schleimhaut hervor von blasser Farbe und glatter Oberfläche. Die ganze vordere Wand der Trachea, soweit sie in Killian'scher Stellung zu Gesicht kommt, mit braun-grünen Borken austapeziert (Taf. V, Fig. 9).

Ordin.: Die Wucherungen der unteren Muscheln werden mit dem Messer abgetragen und schneiden sich wachsartig, — ähnlich wie amyloide Milz. Nachfolgend Galvanokaustik. Katheterismus des Larynx und Inhalationen.

Die bakteriologische Untersuchung des gleich am ersten Tage entnommenen Nasensekretes ergiebt: Staphylokokken, Streptokokken, Polbakterien und Diplobakterien, die als Frisch'sche Bacillen angesprochen werden können. Dagegen zeigt ein der linken unteren Muschel entnommenes Stück typisches Skleromgewebe: (Färbung theils mit Gentianaviolett, theils mit Haematoxylin und nach Nicolle). Granulationsgewebe mit zahlreichen meist einkernigen Bindegewebszellen. Zahlreiche Mikulicz'sche Zellen, mit zumeist nur einer grossen Vacuole, ohne Kerne und mit grösstentheils randständigen Bacillen. Die aus diesem Stück gezüchteten Bakterien können als Rhinosklerombacillen angesprochen werden.

Nach etwa sechswöchentlicher Behandlung reist Patientin erheblich gebessert nach Hause. Nase und Kehlkopf sind, von der Borkenbildung abgesehen, viel freier; die subglottischen Schwellungen sind wohl durch den Druck der Katheter völlig verschwunden.

X[1]).

Josef M., 45 Jahre alt, Handelsmann aus dem Gouvernement Kowno in Russland. Seine Mutter ist vor 18 Jahren an einer Brustkrankheit gestorben; sein Vater ist 68 Jahre alt und gesund, desgleichen 2 Schwestern, während drei an-

---

1) Cfr.: Inaug.-Dissert. von B. Lehrmann. Freiburg 1900.

dere Geschwister in frühester Kindheit an ihm unbekannten Krankheiten gestorben sind. Patient selbst ist bis zu seinem jetzigen Leiden immer gesund gewesen. Dieses begann vor 3 Jahren mit Nasenverstopfung, ohne dass sich bisher wesentlich andere Erscheinungen hinzugesellt hätten. Er giebt an, bei einem Arzte in Wilna gewesen zu sein, welcher eine Operation an der Nase vorgenommen hat, wovon die noch jetzt sichtbare Narbe herrühre; nach der Operation sei die Nase noch stärker angeschwollen wie vorher.

Status vom 22. Juni 1898.

Patient ist ein kleiner, magerer Mann von gelblich-blasser Gesichtsfarbe, der aber nicht den Eindruck eines schwer Kranken macht. Der Mund steht weit offen und schon einige Schritte vom Kranken fällt ein widerlicher Foetor auf.

Aeussere Nase: Bis zu etwa klein Birnengrösse aufgetrieben; die äussere Nasenhaut anscheinend normal. In der Mitte über dem Nasenrücken verläuft eine nur noch schwach sichtbare, senkrechte Narbe. Die Auftreibung ist knorpelhart, auf Druck nicht schmerzhaft (Taf. VI, Fig. 10).

Vordere Rhinoskopie: nicht ausführbar, da das Speculum schon ganz vorne im Naseneingang auf Widerstand stösst. Beim Anheben der Nasenspitze zeigen sich beide Nasenlumina durch Tumoren von fleischfarbigem Aussehen verlegt, die beiderseits bis in den Vorhof hineinragen. Sie sind bei Berührung mit der Sonde sehr hart, zum Theil mit fest anhaftenden Borken bedeckt, zum Theil vom dünnem, milchigem Sekret umspült. Ihre Basis sitzt seitlich am Integument der innern Nasenflügel und reicht wahrscheinlich weit hinauf. Ihre Kuppe ist dem anscheinend auch stark verbreiterten Septum fest angelagert, sodass auch nicht einmal eine dünne Sonde hindurchgeschoben werden kann.

Mundrachenhöhle: Beim Herabdrücken der Zunge zeigt sich der Isthmus faucium stets mit soviel schleimig-eitrigem putridem Sekret erfüllt, dass es schwer ist, ein ausreichendes Bild zu erhalten. Der weiche Gaumen ist dick, rigide, und zeigt eine narbige Zeichnung von eigenthümlicher Anordnung. Abwechselnd weiss und rothe Streifen strahlen radiär nach der Ansatzstelle der Uvula aus, die aber hier völlig fehlt. Statt dessen setzt hier der weiche Gaumen mit einem concaven, gewulsteten Rande ab, welcher der hintern Pharynxwand dicht anliegt, scheinbar mit ihr verwachsen ist; wenigstens lässt sich eine Sonde nicht durchführen. Dieser, etwa 1 cm im Durchmesser habende halbkreisförmige Rand ist concentrisch von einer Partie lebhaft, entzündlich roth gefärbter, verdickter Schleimhaut, und diese wiederum von einem weissen Narbenstrang umgeben, von dem die oben erwähnten flammenartig ausstrahlenden Streifen ausgehen. Nach unten zu setzt sich der halbkreisförmige Velumrand in zwei divergirende Schenkel fort, — die beiden vordern Gaumenbögen, die auch überall mit der hintern Rachenwand verlöthet erscheinen. Nur nach links zu quillt bei Druck aus einer Stelle Eiter hervor und die Sonde kommt hier in eine kleine Tasche zwischen Segel und Rachenwand hinein. Diese letztere bildet seitlich zwei Wülste, die hintern Gaumenbögen, die oben in einem spitzen Winkel unterhalb des mehrfach erwähnten Halbbogens zusammentreffen (Taf. VII, Fig. 11).

Von einer hintern Rhinoskopie ist unter solchen Umstände keine Rede.

Die Laryngoskopie, die auch erst viel später ausführbar war, zeigt ausser geringer Röthung und Schwellung der Aryregion normale Verhältnisse.

7. Juli 98. Abnahme von Nasensekret zur bakteriologischen Untersuchung. Deckglaspräparate mit Anilin-Gentianaviolett zeigen fast ausschliess-

lich incapsulirte Diplobakterien, die als Rhinosklerombakterien angesprochen werden können.

Es hat sich in den letzten Tagen ein etwa pflaumengrosser Tumor am Alveolarrand, in der Gegend des zweiten linken Schneidezahns bemerkbar gemacht, der schon früher bestanden haben muss, aber übersehen worden ist. Er ist zum Theil oberflächlich ulcerirt, von elastischer Härte. Er wird als skleromatöses Infiltrat des harten Gaumens angesprochen. Er vergrössert sich in der nächsten Zeit rapide und macht nun eher den Eindruck eines rasch wachsenden und rasch zerfallenden Sarkoms (Taf. VII, Fig. 12).

Ordin.: Die Infiltrate in der Nase werden theils mit Messer und scharfem Löffel, theils mit Galvanokauter und heisser Schlinge behandelt und so eine genügende Durchgängigkeit der Nase erzielt. Nachbehandlung: Tampons mit Jodoformvaselin oder Mentholöl.

Am 16. Aug. 98 wurde in Narkose die Pharynxstrictur mit Messer und Galvanokauter gelöst und die Tumormassen am Alveolarfortsatz theils mit Messer und scharfem Löffel, theils mit dem Paquelin weitmöglichst zerstört. Durch die gelöste Strictur wird anfangs täglich ein Jodoformgazestreifen mittels des Bellocq'schen Röhrchens gezogen, später der fixirbare Gaumenhaken eingeführt.

Patient muss Ende August nach Hause reisen und ist mit seiner wieder hergestellten Nasenathmung und sonstigem Befinden zufrieden.

Die histologische Untersuchung der aus der Nase entfernten Tumormassen ergiebt das typische Rhinoskleromgewebe: Granulationsgewebe mit vielen einkernigen Zellen; spärliche Rhinosklerombacillen.

Die Untersuchung der Tumormassen des Oberkiefers ergiebt wider alles Erwarten das charakteristische Bild des Plattenepithelkrebses.

Diese Complication ist in der gesammten Literatur des Rhinoskleroms nur einmal beiläufig von Wolkowitsch erwähnt, der die Vermuthung ausspricht, „dass es sich möglicherweise um eine analoge Complication handeln könne, wie bei den Krebsen, die sich auf lupösem Boden entwickeln."

Es ist nun auch in diesem Falle speciell danach geforscht worden, ob die Krebsentwicklung etwa auf dem Boden des Rhinoskleroms vor sich gegangen sei. Trotz eingehender mikroskopischer Untersuchung aber, die Herr Dr. Lehrmann unter Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. A. Askanazy im hiesigen pathologischen Institut vorgenommen hat, konnten an den in Frage stehenden Tumormassen absolut keine irgendwie auf Sklerom hinweisenden Momente entdeckt werden.

Werfen wir noch einmal einen zusammenfassenden Blick auf die in Vorstehendem mitgetheilten 10 Fälle, so zeigt sich der letzte als ein typisches Beispiel von eigentlichem Rhinosklerom im alten Sinne, über den — abgesehen von der seltenen und interessanten Complication mit Carcinom — kein Wort weiter zu verlieren ist.

Ein ganz anderes Gesicht zeigen die übrigen 9 Fälle, bei denen ich als für unsere Betrachtung besonders wichtig folgende Punkte hervorheben möchte:

1. Bei keinem derselben bestand eine Veränderung der

äusseren Nase. Bei keinem ist eine solche im Laufe der zum Theil über Jahre ausgedehnten Beobachtung eingetreten.

2. Das Naseninnere zeigte: In zwei Fällen (V, VI) annähernd normale Verhältnisse. In dreien (I, II, III) das Bild der Ozaena. In einem die gewöhnliche Rhinitis hyperplastica (IV).

In dreien die typischen skleromatösen Verdickungen (VII, VIII, IX).

3. Der Nasenrachenraum: In allen 9 zeigte sich das Septum mehr oder minder verbreitert und die Choanen verengt.

In einem Falle daneben starke Hypertrophie der Rachenmandel (VI).

4. Bei keinem der Fälle zeigte die Mundrachenhöhle typische Veränderungen. In zweien bestand starke Hypertrophie der Tonsillen (VI, VII). in einem Pharyngitis granulosa (VIII), in den übrigen Pharyngitis sicca.

5. Der Kehlkopf: In drei Fällen zeigte sich die Schleimhaut im ganzen infiltrirt und ging die Einengung der Stimmritze besonders von den Taschenbändern aus, so dass es sich hier um eine vorwiegend supraglottische Stenose handelte (I, VII, VIII).

In den andern 6 Fällen herrschten die gewöhnlichen subglottischen Wülste vor, hier wie dort theils mit, theils ohne „Ozaena trachealis."

6. Mikroskopische Untersuchung: Ist bei den ersten Fällen (I—III) nicht vorgenommen worden. Zwei (IV, V) sind nur bakteriologisch mit positivem Resultat untersucht worden. Im Fall VI war das Resultat völlig negativ. In Fall VII, VIII, IX histologisch und bakteriologisch positiv.

7. Herkunft: Von den 9 Fällen stammen 4 aus Russisch-Polen (II, III, V, VII), 5 aus Ostpreussen, und zwar 3 aus den Kreisen Lyck und Oletzko, die der Grenze zunächst liegen (VI, VIII, IX), 1 aus dem Insterburger Kreis (IV) und 1 aus Königsberg (I). Keiner von diesen 5 Fällen ist jemals in Russland gewesen.

Die Gegensätze, die diese 9 Fälle einerseits und die zwei anderen von mir beobachteten (von denen nur der eine mitgetheilt werden konnte) andererseits bieten, finde ich auch sonst in der Literatur vertreten. Er zeigt sich deutlich schon, wenn man die beiden grösseren zusammenfassenden Arbeiten dieses Gebiets, die von Wolkowitsch und Juffinger vergleicht. Bei jenem unter 87 Fällen nur 4 mit normaler äusserer Nase (bei mehreren fehlen die betreffenden Angaben). Bei diesem umgekehrt unter 38 : 34 mit normaler äusserer Nase, und in den andern 4 nur „Infiltrate der Flügel", einmal auch der Spitze. Dementsprechende Unterschiede zeigen die den beiden Arbeiten beigegebenen Tafeln.

Gehört nun mein Fall X in die Kategorie der Fälle von Wolkowitsch, so wären die andern neun an die von Juffinger mitgetheilten anzureihen. Genau besehen stellen sie aber eine noch etwas anders geartete Kategorie dar. Ausser den Veränderungen der äusseren Nase fehlen ihnen, wie wir gesehen haben, sämmtlich auch solche in der Mundrachenhöhle und im



Grossen und Ganzen machen die Fälle einen noch gutartigeren Eindruck, wie die meisten Juffinger's; als ob in ihnen die Krankheit auf einer geringeren Entwicklungsstufe stehen geblieben wäre. Es liegt natürlich der Gedanke nahe, dass meine Fälle nur die früheren und jene die späteren Stadien darstellen. Dieser Gedanke muss aber zurückgewiesen werden angesichts der Thatsache, dass die meisten meiner Patienten ihr Leiden auch schon 5—8 Jahre und länger zurückdatiren und ich zudem einige von ihnen Jahre lang unter Augen gehabt habe.

Ich glaube vielmehr, dass die Fälle von Wolkowitsch, Juffinger und mir drei verschiedene Abstufungen der Krankheit zeigen, auf jeder Stufe eine Abschwächung des Krankheitsvirus, was vielleicht mit den geographischen Verhältnissen zusammenhängt, mit der zunehmenden Entfernung von den eigentlichen Herden der Krankheit.

Dass die in Vorstehendem gestreiften Fragen in der Literatur noch durchaus nicht in klarer einheitlicher Weise beantwortet sind, erhellt unter anderem auch daraus, dass ein Autor wie Störk in seinem neuen Lehrbuch in zwei gesonderten Capiteln das „Sklerom des Kehlkopfs und der Luftröhre" und das „Rhinosklerom" abgehandelt hat, indem er seiner alten „chronischen Blennorrhoe" einen neuen Namen gab und das alte Bild zu beliess.

Ob auch im übrigen Deutschland das Sklerom so oft beobachtet wird, wie in Ostpreussen (und in Schlesien), weiss ich nicht, es ist wohl nicht anzunehmen. Die Collegen, die ich bisher hierüber gesprochen, wollen es nie gesehen haben. Die beiden von Herrmann veröffentlichten Fälle stammen wohl auch aus den Grenzgebieten.

Dass die in Ostpreussen bisher beobachteten Fälle — die sich nun wohl bald mehren dürften — einer Verschleppung von Russland aus ihre Entstehung verdanken, scheint mir nach dem oben Mitgetheilten gewiss. Und ist die Contagiosität dieser Krankheit auch nicht erwiesen, so ist sie doch anzunehmen und die Sache liegt hier genau so wie bei der Lepra, mit der das Rhinosklerom auch sonst manches gemein hat. Die Behörden aber werden wohl aus diesen Thatsachen früher oder später ihre Schlussfolgerungen zu ziehen haben.

XXV.

(Aus der laryngologischen Abtheilung des Prof. Pieniążek in Krakau.)

Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Die seltene Gelegenheit binnen kaum sechs Jahren über genau beobachtete 100 Fälle dieser sonst in Galizien und in den angrenzenden Provinzen sehr häufigen Krankheit verfügen zu können, bewog mich, meine Erfahrungen zusammenzustellen. Bevor ich aber zum statistischen Theile der Arbeit komme, werde ich in gedrängter Form das Bild des Skleroms beschreiben.

Ueberblick auf die Geschichte, das Wesen, die Histologie, die Anatomo-pathologie und den Sitz des Skleroms.

Im Jahre 1870 beschrieb Hebra ein „eigenthümliches Neugebilde an der Nase“ und nannte es Rhinosklerom, indem sowohl er, wie sein Schüler Kohn (Kaposi), dasselbe als eine Art von Granulationssarkom betrachteten. Geber beschrieb bald drei weitere Fälle, deren zwei auch Veränderungen am weichen Gaumen und im Rachen zeigten, welche Geber mit der Erkrankung der Nase in Zusammenhang brachte und für einen chronischen Entzündungsprocess erklärte. Einen weiteren Beitrag brachte die Beschreibung eines Falles von Tanturri, und die Arbeit Mikulicz begründete die Anschauung Geber's.

Die Erkenntniss, dass die Erscheinungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege auch ohne charakteristische Veränderung der Form der äusseren Nase zusammenhängen, verdanken wir Ganghofner, welcher auf Grund eines secirten Falles das bewies und als erster den allgemeinen Namen Sklerom gebrauchte. Sowohl Ganghofner wie O. Chiari betrachteten die Veränderungen in der Schleimhaut als chronische Entzündung. Schon Türck aber beschrieb einige Fälle, einen sogar mit einem Leichen-

befunde, welche er als chronische Entzündung auffasste und welche, ähnlich wie die Blennorrhoea chronica Stoerk's, der auch ein secirter Fall beigegeben ist, dem Sklerom angehören.

Die Entdeckung der Bakterien durch Frisch im Jahre 1882 in dem Gewebe eines Falles von Rhinosklerom, eröffnete einen neuen Weg zur näheren Kenntniss der Natur der Krankheit. Den Nachweis dieser Bakterien im Gewebe erbrachte Pellizari, und durch die Arbeiten von Massei und Melle, Barduzzi, Cornil und Alvarez, Köbner, Paltauf und Eiselsberg, Stukowenkow, Kranzfeld, Dittrich, Jakowski und Matlakowski, Wolkowicz, Rydygier u. A. wurde die bakteriologische Ursache des Skleroms festbegründet. Es kam dazu noch die Thatsache, dass das Sklerom, wenigstens das massenhafte Auftreten desselben, sich nur auf gewisse Länder und Gegenden beschränkt, sporadische Fälle dagegen in skleromfreien Ländern zu den Seltenheiten gehören. Den Hauptsitz des Skleroms bildet der nordöstliche Theil Europas mit besonders häufigem Auftreten in Galizien, Wolynien, Podolien, dann in Mähren, Schlesien, Böhmen und im nördlichen Theile Ungarns; endemisch tritt das Sklerom auch in Mittelamerika auf, wohin es wahrscheinlich durch Emigranten verschleppt wurde. Wenn auch die Infectiosität des Leidens sehr gering ist, so beobachtet man doch das Auftreten mehrerer Fälle in einem und demselben Orte, sogar bei Geschwistern (einmal sah ich zwei Schwestern, das andere Mal zwei Brüder erkrankt). Unter welchen Bedingungen der infectiöse Keim sich von einem Menschen auf den anderen übertragen kann, ist unbekannt. Die Thatsache, dass die Erscheinungen der Infection am häufigsten in der Nase eventuell im Nasenrachenraume, also im Anfange der oberen Luftwege, auftreten und nur diese letzteren befallen, lässt vermuthen, dass der Keim mit dem Luftstrom übertragen wird.

Die Versuche das Sklerom auf Thiere zu übertragen, sowohl unter die Schleimhaut, wie auch unter die Haut, blieben erfolglos, obwohl man auch einen Affen als Versuchsthier nahm (Rydygier). Erst letzthin gelang es Stepanow in die vordere Kammer der Meerschweinchen das Sklerom zu überimpfen; nach einer entzündlichen Reaction blieben Knötchen in der Hornhaut zurück und es wurde ein ähnliches kleinzelliges Infiltrat neben grossen sogenannten Mikulicz'schen Zellen mit Bakterien gefunden. Wenn auch Stepanow's Resultate vereinzelt dastehen, so verstärken sie doch die ursächliche Bedeutung der Frisch'schen Bacillen im Sklerom.

Histologisch zeigt das Sklerom in seinem Anfangsstadium ein Infiltrat, in welchem neben zahlreichen kleinen Zellen auffallend grosse Zellen auftreten, auf welche zuerst Mikulicz die Aufmerksamkeit hinlenkte. Die Veränderungen sitzen in der eigentlichen Schleimhaut und nehmen besonders die subepitheliale Schicht ein; die Stellen, wo Mikulicz'sche Zellen zahlreich sind, zeigen sich blasser im Vergleiche zu anderen Theilen des Präparates. Das Epithel zeigt öfters keine Veränderungen. Man kann es



aber auch verdickt finden, seltener dagegen abgestossen, von weissen Blutkörperchen infiltrirt. Endlich findet man auch in der Epithelschicht Bakterien, theils frei zwischen den Zellen, öfters dagegen in aufgequollenen Epithelzellen. Massenhaft findet man dagegen Bakterien in Mikulicz-schen Zellen, obwohl dieselben auch frei von Bakterien zu finden sind; weniger sind Bakterien frei zwischen den Zellen zu sehen. Ausser der eigentlichen Schleimhaut befällt das Infiltrat auch das submucöse Gewebe, seltener ergreift es auch das Perichondrium und den Knorpel selbst, wobei der faserige Knorpel eher eingenommen wird; überhaupt aber bietet das Perichondrium dem skleromatösen Infiltrate ein Hinderniss.

Im späteren Stadium kommt es zur Entwickelung von Bindegewebe, welches in Strängen neben Herden frischen Infiltrates hindurchzieht, um schliesslich das Uebergewicht zu bekommen, sodass in Schnitten von alten Veränderungen nur Bindegewebe zu finden ist. Schon makroskopisch treten dann Unterschiede deutlich hervor, indem anfangs eine weiche, auf dem Durchschnitte rosagefärbte Fläche sich zeigt, später ein speckartiges gelbliches Aussehen hervortritt, bis das Gewebe schliesslich hart wird und auf dem Durchschnitt bläulich-weiss aussieht.

Die Sklerombakterien stellen sich als kurze Doppelstäbchen dar, welche von einer Kapsel umgeben sind; sie lassen sich sehr leicht cultiviren und färben sich mit allen Farbstoffen, auch nach Gram. In Schnitten lassen sie sich schon mit Hämatoxylin nachweisen, viel besser jedoch mit Methylenblau, welches als der beste Farbstoff zur Färbung der Sklerombakterien in Schnitten auch von mir empfohlen werden kann. Viel sicherer als die Färbung der Bakterien in Schnitten gilt das Ueberimpfen von frischem Gewebe, wobei wieder das directe Uebertragen mit einer Oese aus der Schnittfläche auf das schief erstarrte Agar-Agar am meisten praktisch erscheint. Es kann jedoch vorkommen, dass auch die Impfung negativ ausfallen wird, nämlich aus Gewebe mit sehr alten Veränderungen, das wird aber seltener vorkommen.

Das Sklerom tritt in der Schleimhaut meistens als ein weiches, umschriebenes Knötchen von verschiedener Grösse auf. Es sitzt öfters breitbasig an der meistens normalen Schleimhaut, mitunter an ihrer Unterlage verschiebbar, ziemlich dunkelroth gefärbt, seltener mit glatter Oberfläche, öfters dagegen leicht uneben, sogar höckerig. Wenn das Knötchen schon älter ist, dann wird seine Oberfläche mehr grau verfärbt; das Knötchen wird überhaupt härter. Ausser als Knötchen tritt das Sklerominfiltrat auch mehr diffus auf, wobei die Oberfläche anfangs von röthlicher Farbe, später blasser, meistens uneben, stellenweise grauweiss erscheint. Es können schliesslich auch an der Fläche eines diffusen Infiltrates Knötchen auftreten. Diese diffusen Infiltrate gehen schon tief in das submucöse Gewebe hinein und lassen sich nicht mehr verschieben, wie die Form des Knötchens. Wenn das Knötchen in seinem späteren Stadium ist, sieht man zu ihm ziehende Gefässe, längs welcher sich die Schleimhaut in Falten zu heben beginnt. Das deutet schon auf den Schrumpfungsprocess im

Knötchen selbst; das Knötchen wird mehr flach, blass, ähnlich ändern ihre Farbe die zum Knötchen hinziehenden Falten und nehmen das Aussehen eines narbigen Gewebes an, bis endlich an der Stelle eines umschriebenen Infiltrates, eine Art narbigen Gewebes entsteht, in der Mitte leicht erhaben, flach, glatt, hart, an der Unterlage verschiebbar. Dieses Auftreten von radiär zusammenlaufenden Falten der Schleimhaut ist sehr charakteristisch für Sklerom und entsteht immer aus der Schrumpfung des umschriebenen Infiltrates. Dieser Vorgang lässt sich genau an den Stellen der Schleimhaut verfolgen, wo dieselbe leicht an ihrer Unterlage verschiebbar ist, wie im Rachen. Wenn solches Knötchen an der Stelle einer normalen Falte der Schleimhaut sitzt oder in der Nähe derselben, dann beginnt es diese Falte abzukürzen oder zu sich hinzuziehen und auf diese Weise entsteht eine Verengerung. Es kann aber das Sklerominfiltrat auch auf einer von Falten freien Stelle eine solche bilden, wenn natürlich die Schleimhaut leicht verschiebbar ist. Die diffusen Infiltrate können auch durch Schrumpfung die Schleimhaut in Falten ziehen und die letzteren sind meistens Schuld an Verengerung im Nasenrachenraume, welche halbmond- oder kreisförmig auftreten und so den Nasenrachenraum einengen. Der Schrumpfungsprocess eines Infiltrats muss nicht immer eine Verengung nach sich ziehen, umgekehrt die früher bestandene Verengung kann durch die Schrumpfung desselben sich verkleinern oder auch sich gänzlich zurückbilden.

Infiltrate in der Schleimhaut unterliegen keinem Zerfall; dagegen kann sich das Epithel abstossen. Dann entstehen oberflächliche Substanzverluste und wenn sich solche Stellen gegenüberstehen, geben sie zu Verwachsungen Veranlassung. Solche Epithelverluste beobachtet man deutlich an Infiltraten am Gaumen und im Rachen, wozu natürlich traumatische Momente sehr beitragen. Anders ist es mit Knoten, die an der Grenze der Haut mit der Schleimhaut am Eingange in die Nase entstehen, diese unterliegen öfters einem Zerfall, es bilden sich deutliche Geschwüre, welchen alle umgrenzenden Weichtheile sammt Knorpel zum Opfer fallen können. Die Entstehung eines solchen Zerfalles kann man Schritt für Schritt verfolgen; der anfangs harte Knoten mit normaler Haut bedeckt beginnt eine bläuliche Farbe anzunehmen, wird weicher, zeigt dann eine Art Fluctuation, wird durchschimmernd, bis schliesslich ein Riss entsteht, es fliesst eine seröse Flüssigkeit heraus, welche eintrocknet und eine Borke bildet, unter welcher der Zerfall weiter fortschreitet.

Wie die Nase entschieden als ein sehr häufiger Sitz des Skleroms erscheint, so kommt doch die Form, welche von Hebra beschrieben wurde, viel seltener vor; die äussere Nase bleibt öfters in ihrer Form unverändert, während in der Schleimhaut der Nase charakteristische Veränderungen zu sehen sind. Es kommen dann, sogar häufiger, Fälle vor, wo die Nase frei von skleromatösen Veränderungen ist, dagegen diese ihren Sitz im Nasenrachenraum haben; die genaue Besichtigung desselben verhilft öfters zur Diagnose, besonders wenn die Veränderungen an anderen Stellen eine diagnostische klinische Begründung gebrauchen. Es kann

dann weiter die Nase und der Nasenrachenraum frei von Veränderungen gefunden werden, dagegen beschränkt sich das Leiden auf den Rachen allein, dann auf den Kehlkopf oder die Luftröhre, so dass alle Stellen der oberen Luftwege den primären Sitz des Skleroms bilden können. Primäre Fälle von Sklerom im Kehlkopf beobachteten Catti, Pieniazek, Juffinger, Lunin und Kobler. Ich selbst beobachtete 6 solche Fälle und ausserdem 2 mal das primäre Auftreten des Leidens in der Luftröhre. Wie in den Fällen von Catti und Pieniazek, so bot sich auch mir Gelegenheit zu sehen, wie das Leiden des Kehlkopfes voraustritt, bis sich an einer anderen Stelle, wie z. B. im Nasenrachenraum, der charakteristische Process einfindet; möglich, dass seine Anfänge hier und da übersehen werden. Der Fall Kobler's liefert uns dagegen einen Beweis, dass das Sklerom des Kehlkopfes primär sein und als solches bleiben kann. Dasselbe gilt für die Luftröhre. Dank der sehr geringen Virulenz der Sklerombakterien, schreiten die Veränderungen langsam vorwärts, so dass manchmal mehrere Jahre verfliessen, bis sich das Leiden auf andere Stellen fortgepflanzt hat. Es kann sich sonst das Leiden bis auf die Bronchien erstrecken, wie das in einem Falle von Pieniazek beobachtet wurde und nekroskopisch in 2 Fällen von Stroganow, dann in einem Falle von Schrötter und in 2 meiner Fälle nachgewiesen wurde.

Als Lieblingssitz des Skleroms in der Nase gilt der Anfang des Nasenbodens. Das Infiltrat kann sich von da nach rückwärts erstrecken, dann auf die Seitenwände der Nasenflügel, seltener die Nasenscheidewand übergehen und schon da gleich im Anfange der Nase eine Verengerung herbeiführen. Der Anfang der Nasenhöhlen kann aber auch frei gefunden werden und erst weiter in der Tiefe sind charakteristische Veränderungen zu sehen. Das Infiltrat, welches die Grenze der Haut am Eingange der Nase einnimmt, bildet Knoten, kann in die Oberlippe übergehen, oder tiefer die Schleimhaut des Zahnfleisches infiltriren und von da auch weiter auf die Schleimhaut des harten Gaumens übergehen. Längs der Schleimhaut des Thränennasencanals kann auch die Schleimhaut des Thränensäckchens ergriffen werden; die letztere Diagnose ist aber sehr vorsichtig zu stellen, um nicht eine Dakryocystitis, zu welcher das Nasensklerom in seiner Knotenform disponirt, zu verkennen. Der harte Gaumen kann aber auch gesonderte Erkrankungsherde zeigen, ohne einen directen Zusammenhang mit der Nase, eventuell dem Rachen oder weichen Gaumen. Schliesslich kann das Sklerom aus der Nase sich bis auf die untere Lippe erstrecken und sogar da, wie im Falle Mikulicz, eine Verengerung herbeiführen.

Im Nasenrachenraum sitzt das Sklerom oft in der Gegend der Plicae salpingo-palatinae, dann an den Verlängerungen der Tubarwülste, der Plicae salpingo-pharyngeales, an der hinteren Fläche des weichen Gaumens, oft in der Nähe des freien Randes desselben, des Zäpfchens und an der Grenze mit den hinteren Gaumenbögen.

Im Kehlkopfe treffen wir die Veränderungen am häufigsten im sub-



chordalen Raume, dann in der Gegend des Petiolus epiglottidis, endlich nehmen die Veränderungen diffus den Kehlkopfeingang ein, immer nur die innere Fläche des Kehlkopfes; die hintere Wand des Kehlkopfes erkrankt ausnahmsweise.

Der Häufigkeit des Sitzes des Skleroms nach nimmt der Rachen die vierte Stelle ein. Das Leiden localisirt sich hier am oftesten an den hinteren Gaumenbögen, ihrem freien Rande oder an der Stelle ihrer Anheftung an die seitliche Rachenwand; dann, wenn auch viel seltener, an der hinteren Rachenwand, in der Gegend der Mandeln und an den vorderen Gaumenbögen.

Veränderungen in der Luftröhre kommen seltener vor und meistens noch neben solchen im Kehlkopfe. Wenn der Kehlkopf verengt ist, ist es natürlich unmöglich, etwas Sicheres über die Luftröhre zu sagen, so dass manchmal erst nach der Erweiterung der Verengerung im Kehlkopfe, oder bei der Tracheotomie Veränderungen in der Luftröhre gefunden werden. Zu den seltenen Fällen gehören die, wo die Luftröhre ohne den Kehlkopf erkrankt ist; doch kann, wie ich das schon oben erwähnt habe, das Leiden hier auch primär auftreten.

Die Schleimhaut der Mundhöhle erkrankt am seltensten. Am häufigsten noch die vordere Fläche des weichen Gaumens, seltener finden sich isolirte Skleromerscheinungen am harten Gaumen, ebenso an der Zunge oder am Mundboden. Die letzten stehen meistens im Zusammenhange mit der Erkrankung der vorderen Gaumenbögen; überhaupt wird die Mundhöhle, abgesehen vom weichen Gaumen, sehr selten erkrankt gefunden.

Den letzten Platz nehmen die Veränderungen in den Bronchien ein, welche bis jetzt nur als directes Uebergreifen der Erkrankung von der Schleimhaut der Luftröhre beobachtet wurden, mit Ausnahme des Falles von Pieniazek, welcher einmal bei einer früher als Blennorrhoea chronica benannten Krankheit, laryngoskopisch bei einer normalen Luftröhre, eine Verengerung im rechten Bronchus beobachtete.

Klinische Erscheinungen des Skleroms, die Diagnose und Behandlung.

Im Anfang, bevor man sich überzeugte, dass in der Schleimhaut des Naseninnern charakteristische Veränderungen auftreten können, trotzdem dass die Form der äussern Nase normal blieb, galten nur die Fälle als Sklerom, wo die äussere Nase verbreitert und hart erschien. Später sah man sich gezwungen, zwei Formen des Skleroms der Nase zu unterscheiden, nämlich eine solche nach der Beschreibung Hebra's, also mit geänderter Form der äusseren Nase und eine zweite ohne Formveränderung der Nase. Fälle nach dem Vorbilde Hebra's kommen seltener vor und bei meinen 100 Fällen war die Form der äusseren Nase nur 13 mal verändert gefunden, in den übrigen Fällen verrieth der Anblick der Nase die Krankheit nicht. Manchmal kann man auch in den letzteren Fällen eine gewisse Härte und Unnachgiebigkeit des weichen Theiles der



Nase constatiren. Bei der Hebra'schen Form des Nasenskleroms erscheint die Nase in ihrem unteren Theile erweitert, seltener wird die Nase auch im knöchernen Theile verbreitert. Am Eingange in die Nase treten vom Boden aus Knoten hervor, mehr oder weniger von aussen sichtbar, meistens beiderseitig, wenn auch von verschiedener Grösse. Seltener dagegen finden wir nur eine Seite erkrankt. Diese Knoten können mit normaler Haut überdeckt sein, oder man sieht die Haut bläulich gefärbt mit erweiterten Gefässen. Diese Knoten, wie überhaupt die untere Nasenhälfte, fühlen sich beim Tasten knorpelig hart an, die blauen Knoten dagegen weicher. Später zeigen sie eine Art Fluctuation und man fühlt die Epidermisschicht wie abgehoben. In diesem Stadium springt leicht die Epidermisschicht auf, es ergiesst sich eine seröse Flüssigkeit, die schnell eintrocknet und es bildet sich eine Kruste. Es kann uns ein Fall schon mit Krusten zu Gesicht kommen; wenn wir nun diese wegnehmen, sehen wir ein Geschwür von leicht unebenem Grunde und Rändern, überdeckt mit gelblichem, durchsichtigem Secret. Die Knoten, welche aus der Nase hervorragen, können sich bis auf die Oberlippe, seltener auf die Wangen erstrecken, ebenso können die Geschwüre sehr ausgedehnt erscheinen und die Oberlippe einnehmen; dem Zerfallsprocesse fallen auch manchmal ein Theil der Nase oder der Oberlippe zum Opfer. Vom Eingange in die Nase kann sich das Infiltrat, ohne die Oberlippe einzunehmen, auf die Schleimhaut des Zahnfortsatzes des Oberkiefers ausdehnen und hier meistens als breite, flache Verdickung auftreten. Dieses Infiltrat kann dann zwischen Zahnlücken auf den harten Gaumen hinübergreifen. Die Infiltrate zeigen hier, Dank der mechanischen Insulte, eine Tendenz zum oberflächlichen Zerfalle. Schliesslich, wie ich schon erwähnt habe, kann in seltenen Fällen derselbe Process sich auf die Thränensäcke ausdehnen.

Bei der Knotenform des Skleroms der Nase wird es natürlich unmöglich sein, das Naseninnere zu übersehen. Dies gelingt aber bei der Form der normal aussehenden Nase; es treten gleich im Anfange der Schleimhaut des Nasenbodens Veränderungen auf, als Knötchen, sogar polypenartig oder mehr diffus, manchmal vereint zusammen. Von hier greift das Infiltrat auf die Seitenwand der Nase über, seltener auf die Scheidewand, bogenförmig die Nasenhöhle verengernd. Andersmal zieht sich das Infiltrat längs dem Nasenboden nach rückwärts hin, gegen die Choanen; oder der Anfang der Nasenhöhle bleibt normal, während in den hinteren Partien Veränderungen gefunden werden; sie treten meistens beiderseits auf. Manchmal wird aber die Nasenhöhle wegena trophischen Katarrhs erweitert gefunden, so dass die Gegend der Choanen und irgend welche Veränderung an dieser Stelle von vorne schon gesehen werden können. Zu den Seltenheiten gehören isolirte Knötchen an den Muscheln, z. B. der unteren, eher schon an der Scheidewand, und einmal sah ich in einer atrophischen Nase eine an der unteren Muschel breit aufsitzende, flache, bläuliche Geschwulst, die abgetragen einen typischen Sklerombau zeigte.

In Folge der sogenannten Erosionen kann es bei gegenüber liegenden



Stellen, also zwischen Seitenwand und Septum, zu Verwachsungen kommen; einmal sah ich von vorne, schon im Bereiche der Choane, eine brückenartige Verwachsung, so dass durch jede Oeffnung man leicht mit einer Sonde in den Nasenrachenraum gelangte.

Die Veränderungen in der Schleimhaut der Mundhöhle sind überhaupt selten, am häufigsten noch am Gaumen, und zwar öfters am weichen als am harten, dann in der Gegend der Ränder der vorderen Gaumenbögen. Das isolirte Auftreten der Erkrankungsherde am harten Gaumen ist sehr selten, ich sah es ein einziges Mal. Häufiger wird die vordere Fläche des weichen Gaumens eingenommen. Das Infiltrat tritt hier diffus auf, bildet erhabene flache Stellen, welche später neben rosa gefärbten Erosionen Stellen verdickten Epithels zeigen; der Rand ist leicht erhaben, scharf von der Umgebung abgegrenzt. Das ganze Infiltrat fühlt sich sehr hart an, was besonders am weichen Gaumen auffallend erscheint. Von den vorderen Gaumenbögen kann das Infiltrat auf die Ränder der Zunge und gegen den Mundboden übergehen, sehr selten finden sich im Mundboden oder an der Zunge isolirte Herde. In einem Falle sah ich in der Schleimhaut des Mundbodens, dann des Ramus coronarius des Unterkiefers narbenartige, flache, verschiebbare Stränge, endlich zeigte in diesem Falle der hintere Theil der Zunge Einkerbungen; wegen bindegewebiger Entartung des Mundbodens konnte die Zunge nicht herausgestreckt werden und der Kranke öffnete nur theilweise den Mund. Gegen das Infiltrat an den vorderen Gaumenbögen können, wenn dasselbe zu schrumpfen beginnt, die Ränder der Zunge emporgezogen werden, wie ich das zweimal beobachtete (darunter einmal auf der Klinik von Stoerk), so dass an dieser Stelle eine Verengerung aufgetreten war. Ebenso kann der von der vorderen Fläche des weichen Gaumens sich in die Gegend der Unterkiefer ausbreitende Process zum Trismus führen. Oefters findet man am freien Rande des weichen Gaumens, besonders in der Nähe des Zäpfchens, Knötchen, gegen welche manchmal das Zäpfchen hingezogen wird.

Manchmal werden wir aus der Lage des sonst normalen weichen Gaumens auf gewisse Veränderungen, die im Nasenrachenraume sitzen, einen Schluss ziehen können. So kann die Grenze zwischen dem harten und weichen Gaumen sich scharf mit einer Grube absetzen, dann kann der Uebergang des hinteren Gaumenbogens in den freien Rand des weichen Gaumens fehlen, dagegen sieht man an dieser Stelle eine winklige Abknickung, endlich werden die vorderen Gaumenbögen sich über dem Zäpfchen verbinden, hinter sich eine Grube lassend. Oefters noch sieht man Veränderungen in der Lage des Zäpfchens; dasselbe kann aufgezogen erscheinen, gänzlich fehlen, schliesslich allein oder mit dem Rande des weichen Gaumens auf die hintere Fläche des letzteren hingezogen werden.

Im Rachen treten noch am häufigsten Knötchen an den hinteren Gaumenbögen auf, seltener schon in der Gegend der Mandeln. Wenn das Knötchen an der hinteren Fläche des hinteren Gaumenbogens an seinem

Uebergange zum Rande des weichen Gaumens zu schrumpfen beginnt, wird der weiche Gaumen gegen die hintere Rachenwand gezogen, die Verbindung zwischen dem Rachen und dem Nasenrachenraum verkleinert sich, so dass dieselbe auf eine minimale Oeffnung, kaum für eine Sonde durchgängig, verkleinert sein kann. Das Ganze tritt noch eher auf, wenn auch die hintere Wand erkrankt, den weichen Gaumen zu sich hinzieht. Es kann aber die hintere Wand auch allein erkranken und zwar meistens in Knötchenform.

Der häufigste Sitz des Skleroms im Nasenrachenraum ist die hintere Gaumenfläche. Wenn das Infiltrat nahe den Choanen sitzt, diffus oder in Knötchen, wird uns die Choane von unten verdeckt, so dass dieselbe verkleinert erscheint. Wenn das Infiltrat hier zu schrumpfen beginnt, spannt sich und verkürzt sich die Plica salpingo-palatina, so dass nun die Choanen von aussen verengt erscheinen. Die Verengerung der Choanen kann bis auf eine Oeffnung von minimaler Grösse fortschreiten; eine totale Verwachsung habe ich nie beobachtet. Ebenso können die Choanen von oben verengt erscheinen, nämlich wenn das Infiltrat gerade hier seinen Sitz hat und endlich auch, obwohl sehr selten, von innen, vom Septum her. Dieser Vorgang spielt sich gewöhnlich beiderseitig ab, wenn auch nicht immer in demselben Grade.

Denn häufig zieht das Infiltrat von der hinteren Fläche des weichen Gaumens aus gegen die Plica salpingo-pharyngea und den Tubarwulst hin, verdeckt den Einblick in die Oeffnung der Tuba und bildet beim Schrumpfen einen bogenförmigen Vorsprung. Wenn das sich beiderseits abspielt, bildet sich eine Art von anfangs halbmondförmiger, dann kreisrunder membranöser Verengerung, durch welche der Nasenrachenraum getheilt erscheint. Die Oeffnung in dieser Membran kann mehr oder weniger centralwärts liegen, sehr minimal, endlich verwachsen sein. Die Fläche solcher Membran ist selten glatt, zeigt vielmehr gegen die Mitte zu verlaufende, flache Falten. Wenn die Nasenhöhlen weit sind, kann man diese membranöse Verengerung schon von vorne sehen.

Zu den Seltenheiten gehören brückenartige Verbindungen der gegenüber liegenden Flächen des Nasenrachenraumes; so sah ich einmal das an die hintere Fläche des Gaumens angezogene Zäpfchen, mittelst zwei dünnen, kurzen Leistchen, mit dem oberen Theile der hinteren Rachenwand verbunden, so dass ich über diese Brücke mit dem Finger kommen konnte und die Verbindung losriss.

Schliesslich entstehen an der hinteren Fläche des weichen Gaumens manchmal grosse, breit aufsitzende geschwulstartige Infiltrate bis zur Grösse einer Bohne, wie ich das zweimal beobachtete.

Im Kehlkopfe tritt uns das Sklerom meistens als subchordale Wülste entgegen. Das Infiltrat fängt hier öfters vorne an und geht dann allmälig nach rückwärts bis unter die Processus vocales, seltener findet der Vorgang umgekehrt statt. Die Wülste, im Anfang mehr blassroth, dann weisslich, zeigen gewöhnlich glatte Oberfläche, stehen mit der un-

teren Fläche der Stimmlippen in Verbindung, oder werden von diesen durch mehr oder weniger tiefe Gruben abgetrennt. Sie treten meistens beiderseitig, selten nur auf einer Seite auf; von der Grösse der Wülste hängt auch die Grösse des subchordalen Lumens ab; dasselbe wird verengt und oft auch verkürzt. Die Stimme wird dann leiden, wenn die Wülste mit den Stimmlippen im Zusamenhange stehen und die starken subchordalen Wülste die Annäherung der Stimmlippen verhindern.

Manchmal wieder begrenzt sich das Infiltrat nur am vorderen Winkel. Wenn es zu schrumpfen beginnt, bildet es eine Art Schwimmhaut, die längs des Randes der Stimmlippen sich nach hinten erstrecken kann, bis sie die Proc. voc. erreicht; die Glottis wird dann auf eine quere kleine Oeffnung reducirt. Sehr selten dagegen wird das Infiltrat an der hinteren Wand durch seine Schrumpfung eine Annäherung der Stimmlippen herbeiführen und auf diese Art eine Verengerung bedingen, wie ich das einmal beobachtete.

Aus dem Infiltrate im subchordalen Raume können auch Leisten entstehen, die bogenförmig von vorne nach rückwärts ziehen, mehr vorne oder hinten sitzen, von einer auf die andere Seite hinübergreifen, schliesslich brückenartig die Seitenwände des subchordalen Raumes mit einander verbinden.

Beim subchordalen Sitze des Skleroms zeigen die Stimmlippen selbst oft keine oder nur sehr geringe stellenweise Verdickungen, dagegen bei diffusen Infiltraten, welche stellenweise mit Knötchen auftreten und das Innere des Kehlkopfes einnehmen, zeigen auch die Stimmlippen grössere Veränderungnn. Das diffuse Infiltrat nimmt besonders die Theile oberhalb der falschen Stimmbänder, sich bis auf die aryepiglottischen Falten erstreckend, dann die innere Fläche der Aryknorpel und des Kehldeckels ein. Das Infiltrat in der Gegend der falschen Stimmbänder kann die wahren Stimmbänder überdecken und beim beiderseitigen Auftreten schon in dieser Höhe eine Verengerung herbeiführen. Nach unten sich erstreckend, ergreift das Infiltrat die wahren Stimmbänder, kann sich weiter auf den subchordalen Raum ausdehnen und die einzelnen Theile so entstellen, dass es schwer wird, genau dieselben unterscheiden zu können. Ein subchordales Infiltrat oder solches, welches sich vom oberen Theile des Kehlkopfes in den subchordalen Raum erstreckt, kann, wenn die Verengerung ziemlich tief zu Stande kommt, der letzteren eine Trichterform geben.

Das Infiltrat kann sich auch nur auf die innere Fläche des Kehldeckels, besonders auf die Gegend des Petiolus beschränken, oder von da auf die Seitenwände des Kehlkopfes übergehen. Es entsteht dann eine Art Geschwulst, zwischen welcher und der inneren Fläche des Aryknorpels es zur Verengerung kommen kann, so dass eine mehr oder weniger runde oder quere Oeffnung zurückbleibt. Das Infiltrat kann natürlich auch die ganze innere Fläche des Kehldeckels einnehmen, greift aber nie auf die äussere Fläche hinüber, sowie es sich auch nie auf die äussere Fläche

der aryepiglottischen Falten gegen den Sinus pyriformis oder die Hinterwand der Aryknorpel erstreckt, obwohl die Ränder der Falten selbst oder die Gipfel der Aryknorpel erkranken. Schon in der Höhe der aryepiglottischen Falten kann es dann zu einer Verengerung kommen. Das Infiltrat geht schliesslich, wenn auch selten, in die pharyngo-epiglottischen Falten hinein.

Bei diffusen Infiltraten kann die Beweglichkeit der Aryknorpel und somit der Stimmlippen gestört werden, oder dieselben können auch ganz unbeweglich werden. Bei diffusen Infiltraten, auch ohne gestörte Beweglichkeit, leidet die Stimme sehr, sie wird tonlos, rauh.

Die Spitzen der Aryknorpel können wir auch ödematös finden, nach innen geneigt, so dass, wenn sie beim Athmen hineingezogen werden, sie sehr zur Verengerung des Kehlkopfeinganges beitragen.

Laryngoskopisch kommen schliesslich, sonst sehr selten, Fälle des Sitzes des Skleroms im unteren Abschnitte des Rachens zu Gesicht; einmal sah ich in der Höhe der unteren Grenze der Zungenwurzel gegen die seitliche Wand des Rachens zwei sich sichelartig hinziehende Leisten, wodurch eine gewisse Verengerung dieses Abschnittes des Rachens zu Stande kam. Juffinger beschreibt dagegen in einem Falle eine Falte, die von der Plica phar.-epigl. gegen die hintere Rachenwand zog, die andere dehnte sich hinauf gegen den hinteren Gaumenbogen.

Die Luftröhre erkrankt meistens erst in älteren Fällen von Sklerom, dann, wenn auch schon der Kehlkopf ergriffen ist; doch wird sie auch ohne Betheiligung des Kehlkopfes erkrankt gefunden, ja das Sklerom kann sogar hier seinen primären Sitz haben, wie ich das zweimal beobachtete. Veränderungen, welche wir in der Luftröhre finden, werden nun entweder im Zusamenhange mit der Erkrankung des Kehlkopfes stehen, oder sie treten als isolirte Herde auf. Meistens erkrankt die Schleimhaut der vorderen Wand, von wo das Infiltrat auf die Seitenwände übergreifen und schliesslich ringförmig die Luftröhre einnehmen kann. Das Infiltrat tritt diffus auf oder in Knötchen. Ueber die Ausdehnung der Veränderungen gelingt es selten, ein sicheres Urtheil zu fällen, weil die Untersuchung der Luftröhre mitunter auf Hindernisse stösst. Bei Verengerung des Kehlkopfes wird erst die vorgenommene Tracheotomie, oder die vorausgegangene Dilatation uns über die Beschaffenheit der Luftröhre belehren. Die Verengerung der Luftröhre kann nun verschieden grosse Ausdehnung haben; manchmal nimmt sie die ganze Luftröhre ein, einmal sah ich die Verengerungen an zwei von einander entfernten Stellen, und in einem Falle sah ich mit einem Trachealspeculum im unteren Theile der Luftröhre eine brückenartige Leiste, welche das Lumen der Luftröhre theilte.

Die erkrankten Bronchien fand man beinahe ausschliesslich bei schon sehr ausgedehnten Veränderungen in der Luftröhre als unmittelbares Hinübergreifen des Leidens; das Sklerom tritt hier diffus auf und kann sich bis auf die Bronchien der 2. und 3. Ordnung erstrecken. Die Auscultation giebt uns über die Beschaffenheit der eingeengten Bronchien



gute Resultate. Beim Gebrauche der Luftröhrenspecula von Pieniazek kommen wir der Sache ganz nahe. Es scheint, dass der rechte Bronchus eher erkrankt als der linke.

Die Erscheinungen des Skleroms, abgesehen von der Knotenform des Skleroms der Nase, kennzeichnen sich überhaupt durch ein Trockengefühl in der Nase und im Rachen, mitunter Erschwerung des Nasenathmens; ebenso wird das Trockengefühl beim Befallensein des Kehlkopfes die erste Klage bilden, dann der trockene, mühsame Husten, Heiserkeit, schliesslich treten die Athembeschwerden hervor. Die Dauer dieser Erscheinungen wird verschieden angegeben, meistens erstrecken sie sich aber auf Jahre. Bei gewisser Uebung wird der eigenthümliche Geruch aus der Nase oder dem Munde manchmal im Voraus die Krankheit erkennen lassen. Er unterscheidet sich gänzlich von dem Geruche der fötiden Form einer atrophischen Rhinitis, obwohl er auch stärker in diesen Fällen wahrzunehmen ist, wo das eingetrocknete Secret angesammelt ist.

Die Krankheit selbst verläuft sehr langsam, manchmal verfliessen Jahre, bis man das Weitergreifen des Processes constatiren kann, eher kann man an einer und derselben Stelle die Fortschritte der Krankheit sehen. Der Process kann schliesslich von selbst aufhören, indem die Bindegewebsentartung den Schluss des Processes bildet. Es muss nicht immer, wie ich schon oben erwähnt habe, der Schrumpfungsprocess eine Verengerung herbeiführen, es tritt, obwohl selten, eine Besserung, ja sogar locale Ausheilung ein, wie das besonders im Kehlkopfe, weniger in der Nase beobachtet wurde.

Was die Diagnose anbelangt, so ist sie, nachdem das Leiden sehr charakteristische Erscheinungen hat, meistens sicher und leicht zu stellen und die leichte bakteriologische oder histo-bakteriologische Untersuchung liefert uns für die Richtigkeit derselben unerschütterliche Beweise. Bei gewisser Uebung werden wir aber auch diese letztere entbehren können, da das klinische Bild zur Diagnose ausreicht.

Wer einmal die charakteristische Härte der Nase bei der Knotenform des Nasenskleroms gefühlt hat, wird sicher keine andere, wenn auch ähnliche Veränderung in der Gestalt der Nase mit dieser der skleromatösen Natur verwechseln. Bei der ausschliesslich an den Schleimhäuten sitzenden Form des Skleroms werden die Beschwerden von Seite der Nase selten einen Kranken zu uns führen, eher kommt er, wenn schon Veränderungen im Rachen oder im Kehlkopf ihren Sitz haben. Wir werden deshalb mit der Untersuchung des Rachens das Examen des Kranken anfangen. Schon hier am Zäpfchen, an den Gaumenbögen, am weichen Gaumen oder im Rachen finden wir manchmal charakteristische Erscheinungen. Wenn auch die Untersuchung des Kehlkopfes, in gewissen Fällen, uns nichts Anormales bieten wird, werden wir den für die Diagnose so wichtigen Nasenrachenraum untersuchen, wo oft charakteristische Verände-

rungen zu finden sind. Schliesslich kommen wir zur Untersuchung des Naseninneren, obwohl dasselbe nicht immer genug charakteristische Veränderungen für die Diagnose uns liefern kann.

Das Unterscheiden von Veränderungen anderer Natur wird abhängig von dem Sitze der Veränderung und dem Grade ihrer Ausbildung. So wird das Sklerom am weichen Gaumen und der hinteren Wand des Rachens im Stadium der Bindegewebsentartung im gewissen Grade der Narbe nach der tertiären Lues ähneln. Es wird aber sofort ein Mangel der eigentlichen Substanzverluste, wie solche nach dem geschwürigen Processe der tertiären Lues zurückbleiben, auffallen, neben der langen Dauer der Krankheit, noch dazu ohne Schmerzen, wie es eben beim Sklerom der Fall ist. Beim Fehlen des Zäpfchens, oder sogar eines Theiles des freien Randes des weichen Gaumens, finden wir den Rand des weichen Gaumens oder die Stelle, wo das Zäpfchen sass, glatt, öfters mit normaler Schleimhaut bedeckt; manchmal wird das gesuchte Zäpfchen hinaufgezogen oder hinaufgerollt auf der hinteren Fläche des weichen Gaumens gefunden. Bei luetischen Narben ist die Mitte derselben gewöhnlich glatt, mit der Unterlage verwachsen, die Falten der Narbe sind blendend weiss und ziehen manchmal quer über die Mitte der Narbe, wie es beim Sklerom nie der Fall ist.

Das Heranziehen der hinteren Gaumenbögen, oder eigentlich des Randes des weichen Gaumens an die hintere Rachenwand, wird leicht von einer narbigen Verwachsung nach tertiärer Lues zu unterscheiden sein, weil hier wieder nichts am Gewebe fehlt und die angebliche Verwachsung sich durch ihren concentrischen, symmetrischen Charakter kennzeichnet. Aehnliche Veränderung nach der sonst seltenen Form einer gangränösen Diphtheritis, oder nach dem Trinken von Causticis, wird eher zum Unterschiede von der Lues nothwendig sein, obwohl hier schon die Anamnese behilflich ist.

Eine Verengerung im Bereiche der vorderen Gaumenbögen, des Randes des weichen Gaumens und der Zunge, ein sonst seltener Befund beim Sklerom, wird auf diese Weise wie oben zu unterscheiden sein.

Eine Veränderung am harten Gaumen, nämlich als isolirter Herd, wenn er oberflächlich zerfallen erscheint, wird einem flachen Epitheliom etwas ähnlich, hier werden wieder die Härte des Infiltrates, sein mehr glatter Grund, die fehlenden Schmerzen, schliesslich die lange Dauer der Veränderung die Diagnose sichern.

Lupus, sowohl in seinem Anfangsstadium, wie später bei ausgebildeten Narben, wird sowohl am weichen Gaumen wie im Rachen dem Sklerom ähneln, da die Dauer des Processes bei Lupus auch gewöhnlich länger ist und wenig Schmerzen verursacht, es werden uns aber wieder Substanzverluste auffallen. Sonst werden wir sowohl beim Gedanken an Lupus oder Lues die Haut untersuchen, welche uns manchmal über die Natur des Leidens Aufklärung geben wird.

Knötchen im Kehlkopfe werden sehr denen des Lupus ähnlich, obwohl

Lupus als primäres Leiden des Kehlkopfes selten ist; es wird nun der etwaige Fund an anderen Stellen entscheidend für Sklerom, sonst vielleicht erst die nähere bakteriologische oder mikroskopische Untersuchung.

Narbig aussehende Falten oder sonst seltene Verwachsungen im Kehlkopfe werden auch denen nach Lues ähnlich, es wird aber immer eine etwaige Vernichtung des Gewebes fehlen. Die Verletzungen des Kehlkopfes werden manchmal dem oben Erwähnten Aehnliches bieten, hier wird uns wieder nie die Anamnese fehlen.

Die häufige Form des Kehlkopfskleroms in ihren subchordalen Wülsten wird im Anfang, wenn die Wülste noch rosig gefärbt erscheinen, ähnlich den Veränderungen nach submucöser Entzündung oder der der Perichondritis cricoidea sein, sowie auch ein tuberkulöses oder luetisches Infiltrat, schliesslich eine Neubildung ähnliche Bilder liefern können. Wenn wir ein primäres Kehlkopfsklerom vor uns haben, werden wir manchmal die oben angeführten Ursachen ausschliessen müssen. Sonst erlaubt es die Dauer der Veränderungen, ihre sehr langsame Entwickelung, das Eintrocknen des Sekretes, das Fehlen von Schmerzen und anderen allgemeinen Zeichen, bei gewisser Uebung die Diagnose sicher zu stellen.

Bei diffuser Ausbreitung des Processes im Kehlkopfe mit stellenweisen Verdickungen, eingetrockneten Borken, dem Fehlen dagegen der Geschwüre, werden wir nur an Sklerom denken können.

Veränderungen in der Luftröhre, wenn sie hier allein auftreten, ohne eine Veränderung an anderen Stellen, sind schwer zu unterscheiden von denen nach tertiärer Lues, eher schon von einer Neubildung; hier wird wieder Ansammlung des austrocknenden Sekretes und das Ausbreiten der Veränderungen für die Diagnose des Skleroms sprechen.

Im Nasenrachenraum kann schon im Anfangsstadium des Skleroms das Bild den gummösen Infiltraten ähneln, es wird aber die Farbe des Infiltrates anders sein, nämlich nur rosig nicht roth, auch wird der Entzündungssaum, wie es bei Lues zu sehen ist, fehlen; später, wenn ein Gummi zerfallen ist, wird er schon nicht mehr dem Sklerominfiltrate ähnlich. Dagegen kann eine Verengerung im Nasenrachenraum der luetischen Narbe ähneln, wir finden aber wieder die concentrische, oft symmetrische Ausbildung einer Verengerung, ohne Anwesenheit von Defecten und eigentlichem narbigem Gewebe. Mehr einer luetischen Verengerung wird eine solche nach unvorsichtigem Gebrauch der caustischen Mittel ähnlich sein. Eine Verengerung im Bereiche der Choanen wird eher von einer angeborenen zu unterscheiden sein, dieselbe wird beim Sklerom selten den einzigen Befund bilden.

Das Naseninnere bietet charakteristische Bilder, wenn das Infiltrat diffus auftritt und die Nasenhöhle einengt, dagegen können Knötchen den lupösen ähnlich sein; wir finden aber wieder als charakteristisch für Sklerom Borkenbildung und Härte, sodass Lupus beim Fehlen der Veränderungen an der Haut der Nase auch ziemlich sicher aus der Diagnose auszuscheiden ist.



Es kann schliesslich das Bild eines Skleromfalles dem der Lepra sehr ähnlich sein. Natürlich wird es nur in solchem Falle nöthig sein zu unterscheiden, wo bei der letzteren die Schleimhaut allein befallen ist; es fehlt mir aber hier an eigener Erfahrung und ich weiss nicht, ob primäre Fälle einer Schleimhaut-Lepra ohne Betheiligung der Haut überhaupt vorkommen.

Das Sklerom als ausschliesslich locales Leiden, so lange es nicht eine Verengerung in Kehlkopf oder Luftröhre herbeigeführt hat, verursacht dem Gesammtorganismus keinen Schaden. In letzterem Falle kann es die Ursache des Erstickungstodes sein. Bei Erkrankung der Bronchien tritt das Leiden in ein sehr ernstes Stadium, endlich macht die seltene Störung in der Ernährung beim Trismus oder bei gewisser Verengerung im Rachen das Leiden gefährlich. Ungünstig stellt sich, trotz entsprechender Eingriffe der Ausgang des Processes in Heilung, da das Leiden sowohl an einer und derselben Stelle wie auch an anderen, wieder zur Geltung kommen kann.

Nachdem nun das Leiden selten in Stillstand tritt, wird die ganze Behandlung nur gegen die Erscheinungen, welche dem Kranken Beschwerden machen, gerichtet sein. Zu wichtigen Eingriffen gehören die, welche als Aufgabe die Beseitigung oder Besserung der Verengerung haben. Bei Knotenform des Nasenskleroms wird es uns selten gelingen, bei noch so tiefem Ausschneiden des Infiltrates, die Nasenlöcher durchgängig zu erhalten; eher gelingt es, die Verengerung im Naseninnern zu beseitigen. Als Ergänzung erwähne ich noch die bei der Knotenform des Nasenskleroms angewendeten Einspritzungen von Liquor Fowleri in die Knoten, dann Salicyl- und Carbolsäure, schliesslich Injectionen des Rhinosclerinin von Pawlowski, wobei immer eine Verkleinerung der Knochen, ja sogar Schwund derselben beobachtet wurde. Letzthin bemühte sich Navratil von Neuem alles Krankhafte bis in das gesunde Gewebe hinein auszuschneiden um dann eine Rhinoplastik folgen zu lassen und will dauerhafte Erfolge gesehen haben. Eine Verengerung im Rachen oder im Nasenrachenraume wird eher behoben werden können. Bei Verengerung im Kehlkopfe erhalten wir oft schon auf dem natürlichen Wege mit den Dilatationsmethoden, bei welchen die scharfe Doppelcurette und der Elektrokauter Hilfe leisten können, gute Resultate, obwohl die Behandlung oft sehr lange Zeit in Anspruch nimmt und manchmal wiederholt werden muss, da die Verengerung leicht zurückkehrt. Es werden aber mit dieser Methode auch bleibende Resultate erzielt. Manchmal tritt, wenn die Veränderungen ziemlich frisch sind, eine reactive Schwellung ein, welche die Tracheotomie nöthig machen kann. In entsprechenden Fällen werden wir diese vorausschicken, um dann wieder dilatatorisch vorzugehen oder auf dem Wege der Laryngofissur die Verengerung beseitigen.

Die Verengerung der Luftröhre in ihrem obersten Theile ist manchmal dilatatorisch von oben erreichbar, sonst erübrigt die Tracheotomie, wobei es vortheilhaft ist die obere Tracheotomie zu machen, um dann unter



Augencontrole am hängenden Kopfe und eingeführten Trachealspeculum mit scharfer einfacher, entsprechend langer Curette und gerader stellbarer Kehlkopfpincette die verengernden Theile zu entfernen. Nachher wird durch das Einlegen langer elastischer Canülen, welche eine gewisse Zeit getragen werden müssen, die genügende Weite der Luftröhre erhalten bleiben. Wenn die Veränderungen nicht allzu ausgebreitet sind, werden unsere Bemühungen meistens von glänzendem Resultate gekrönt; eine Verengerung in der Luftröhre trotzt nie so der Behandlung, wie eine solche im Kehlkopfe.

Das Eingreifen in die Bronchien wird immer ein energisches sein müssen, indem man noch am besten mit einer einfachen Curette weiter kommt, um dann das Dilatiren zu versuchen. Ein bleibendes gutes Resultat wird zu den Ausnahmefällen gehören. Wir sind aber zu diesem Eingriffe genöthigt, da wir nicht erlauben werden, dass die Kranken unter unseren Augen dem Erstickungstode erliegen.

Statistischer Theil.

1. Michael Iwasiuk, 36 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, gr.-kath., Schuhmacher. Geburtsort: Markowce Bez. Tlumacz, Wohnsitz: Bukaczowce Bez. Rohatyn, Galizien. Krankheitsdauer: 17 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Kehlkopf und die Luftröhre. Verengerung im Rachen, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, elastische Canülen, Hartgummiröhre nach Schrötter zur Erweiterung des Kehlkopfes, Decanülation. Beobachtungsdauer: 16. April 94 bis 29. April 94[1]). Ausgang: Besserung.

2. Agnes Szubert, 43 Jahre alt, ledig, Polin, röm. kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Odrzykon, Bez. Krosno, Galizien. Krankheitsdauer 14 Jahre. Sitz der Erkrankung: die Nase, der Nasenrachenraum u. der Kehlkopf[2]). Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, mehrmals wiederholte Laryngofissur mit vorangegangener Tracheotomie. Beobachtungsdauer: 9. April 94[3]) bis Gegenwart. Ausgang: Besserung, wiederholte Decanülation.

3. Regine Szubert, 45 Jahre alt, ledig, Polin, röm. kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Odrzykon, Bez. Krosno, Galizien. Krankheitsdauer: 13 Jahre. Sitz der Erkrankung: die Nase[4]) und der Nasenrachenraum. Behandlung: Excision der Knoten sammt dem knorpeligen und häutigen Theile der Nasenscheidewand. Beobachtungsdauer: Vom Jahre 94[5]) bis Gegenwart. Ausgang: Beseitigung der Verengerung der Nase.

---

1) Der Kranke wurde vorher durch längere Zeit von Prof. Pieniazek beobachtet und behandelt.

2) Anfangs die Erkrankung des Kehlkopfes sub forma Chord. voc. infer.

3) Die Kranke wurde schon früher von Prof. Pieniazek beobachtet.

4) Die äussere Nase nach Hebra.

5) Die Kranke schon früher von Prof. Pieniazek beobachtet. — Aeltere Schwester der sub. No. 2 erkrankte um ein Jahr später als die jüngere Schwester.



4. Johann Michalczyk, 23 Jahre alt, ledig, Pole, röm. kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Zarszyn, Bez. Sanok, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Dilatation mit Schrötter'schen Hartgummiröhren, elektrokaustische Erweiterung der Verengerung im Nasenrachenraume. Beobachtungsdauer: 7. Aug. 94[1]) bis 30. Dec. 97. Ausgang: Besserung der Verengerung.

5. Leontine Bazczynska, 11 Jahre alt, ledig, Polin, röm. kath., Tochter eines Schreibers. Geburtsort: Barcyna, Bez. Stare miasto, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[2]), Verengererung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Layngofissur, Decanülation. 21. April 94 bis 17. Juni 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

6. Anna Frucht, geb. Pelzmann, 22 Jahre alt, ledig dann verheirathet, Jüdin, mosaisch, Dienstmädchen verheirathet an einen Schneider. Wohnsitz: Krukienice, Bez. Mosciska, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation, nach 3 Jahren Rückkehr der Verengerung des Kehlkopfes, Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 3. Mai 94 bis 3. Juli 99. Ausgang: Beitigung der Verengerung.

7. Moses Wendrow, 21 Jahre alt, ledig, Jude, mosaisch, Schlosser. Wohnsitz: Sluck, Bez. Sluck, Gouv. Minsk, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[4]), Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie[5]), Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 3. Mai 94 bis 1. Juni 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

8. Adalbert Wioncek, 25 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Miechocin, Bez. Tarnobrzeg, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[6]), Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Dilatationsmethode nach Schrötter (Hartgummiröhren). Beobachtungsdauer: 10. Mai 94 bis 13. Juni 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

9. Katharina Stanek, 18 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Magd. Wohnsitz: Michalów, Bez. Pinczrów, Gouv. Kielce, Russ.-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[7]). Behandlung: Einathmungen gegen Eintrocknen des Secretes im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 12. Mai 94 bis 16. Juli 94. Ausgang: Besserung.

---

1) Beobachtet schon früher von Prof. Pieniazek.

2) Chord. voc. inf. hypertrophica.

3) Verengerung des Kehlkopfes meist als Sclerosis interarytaenoidea, publ. vom Verf. in Wien. med. Wochenschr. 1895. No. 6.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Vor 11 Monaten gemacht in Warschau.

6) Chord. voc. inf. hypertr.

7) Chord. voc. inf. hypertr. ohne Verengerung.

10. Franz Majewski, 23 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Maurer. Wohnsitz: Sieniawa, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen[1]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung d. Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation, nach 2 Jahren Rückkehr der Verengerung, Tracheotomie, der Kranke wird mit der Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 12. Mai 94 bis 27. Mai 96. Ausgang: Besserung.

11. Franz Talaga, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Zakrzów, Bez. Wieliczka, Galizien. Krankheitsdauer: unbestimmt, seit Kindheit. Sitz der Erkrankung: Nase, Zunge, Mundboden, der Rachen und der Nasenrachenraum, mässiger Trismus. Behandlung: keine (speciell in den vom Sklerom behafteten Theilen). Beobachtungsdauer: 16. Mai 94 bis 10. Mai 95. Anmerkung: Verengerung des Kehlkopfes in Folge einer Perichondritis cricoidea, Tracheotomie dann Laryngofissur, Decanülation.

12. Onufr Wankowicz, 63 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Tyniowice, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie. Dilatiren der Luftröhre mit elastischen Canülen nach Pieniazek, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 8. Juni 94 bis 6. Aug. 94. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

13. Emilie Dutkiewicz, 19 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Dienstmädchen. Wohnsitz: Turze, Bez. Stare miasto, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülatio. Beobachtungsdauer: 16. Juni 94. bis 3. März 95. Ausgang: Beitigung der Verengerung[3]).

14. Simon Leib Gelber, 24 Jahre alt, ledig, Jude, mosaisch, Händler. Wohnsitz: Wielkie mosty, Bez. Zólkiew, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und die Luftröhre, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung duplex der Luftröhre. Behandlung: Einathmungen gegen Eintrocknen des Sekretes in der Luftröhre. Beobachtungsdauer: 22. Juni 94. Ausgang: unbekannt.

15. Andreas Pasieka, 15 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Schüler. Wohnsitz: Dobromirka, Bez. Zbaraz, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Tracheotomia facta 4. Aug. 93, Laryngofissur, Decanülatio, nach 2 Jahren Rückkehr der Verengerung, Tracheotomie, der Kranke wird mit der Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 22. Juni 94 bis 28. Jan. 97. Ausgang: unbekannt.

---

1) Die Veränderungen im Rachen fand man erst im Jahre 95.

2) Chord. voc. inf. hypertr.

3) Die Kranke wurde später einmal auf die innere Abtheilung aufgenommen und dort erlag Pat. einer Lungentuberkulose, was der Verf. nachträglich erfahren hat, ohne Möglichkeit der Nekroskopie beizuwohnen.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

16. Marie Damianczuk, 30 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Nowosiólka Skalacka, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Tracheotomie, Dilatation mit Schrötter'schen Zinnbolzen, die Kranke wird mit verkorkter Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 8. Aug. 94 bis 30. Nov. 94. Ausgang: Besserung.

17. Andreas Palyszyn, 28 Jahre, alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Ulyczno, Bez. Drohobycz, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Dilatation mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 18. Sept. 94. bis 12. Jan. 95. Ausgang: Besserung.

18. Johann Rzeszutek, 45 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Schmied. Wohnsitz: Sokolow, Bez. Kolbuszowa, Galizien. Krankheitsdauer: 12 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 1. Oct. 94[2]) bis 7. April 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

19. Anastasie Deputat, 18 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., Bauerstochter. Wohnsitz: Olszanica, Bez. Tlumacz, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Behandlung: Tracheotomie vor 2 Jahren, starke Verengerung des Kehlkopfes, Curettement der Luftröhre und der Bronchien, dann Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 30. Oct. 94 bis 31. Aug. 95. Ausgang: Exitus letalis 31. Aug. 95[3]).

20. Jides Hellerbach, 20 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Czortków, Bez. Czortków, Galizien. Krankheitsdauer: 8 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase[4]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus dem Eingange in die Nase, Einathmungen gegen Eintrocknen des Sekretes im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 31. Oct. 94 bis 26. Nov. 94. Ausgang: Besserung.

21. Marie Sokól, 26 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Bukowsko, Bez. Sanok, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[5]) und der Nasenrachenraum. Behandlung: Excision der Knoten aus dem Eingange in die Nase. Beobachtungsdauer: 6. Nov. 94 bis 23. Jan. 95. Ausgang: Besserung.

22. Franz Komorowski, 26 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Schuhmacher. Wohnsitz: Dabrowa górnicza, Bez. Bendzin, Gouvern. Piotrków, Russisch-Polen.

---

1) Chord. voc. inf. hypertr.

2) Der Kranke wurde schon früher von Prof. Pieniazek beobachtet.

3) Publicirt vom Verfasser in Fränkel's Archiv. Bd. IV. 1896. Nekroskopie.

4) Die äussere Nase nach Hebra.

5) Die äussere Nase nach Hebra.

Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, geringe Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: keine, der Kranke entzog sich der Behandlung. Beobachtungsdauer: 19. Jan. 95 bis 23. Jan. 95. Ausgang: unbekannt.

23. Lea Both, 20 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Rzeszów, Bez. Rzeszów, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[1], und der Nasenrachenraum. Behandlung: Excision der Knoten aus dem Eingange in die Nase. Beobachtungsdauer: 21. Jan. 95 bis 31. Jan. 95. Ausgang: Besserung.

24. Fedor Stechnacz, 19 Jahre alt, ledig, Slovake, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Beheró, Bez. Zboró Komitat Sáros-Magyar, Ungarn. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, elastische Canüle wegen Verengung der Luftröhre, später Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 4. Febr. 95 bis 21. April 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

25. Johann Kaczor, 23 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Lehramtscandidat. Wohnsitz: Okno, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 11 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), Rachen und der Nasenrachenraum, Verengerung im Nasenrachenraume. Behandlung: Excision der Knoten sammt Theilen der Nase, Plastik der Nase aus der Stirne[3]). Beobachtungsdauer: 14. Febr. 95 bis 7. Juli 95. Ausgang: Besserung.

26. Franz Kaczor[4]), 17 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Okno, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 14. Febr. 95 bis 31. Mai 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

27. Marie Kotlok, 21 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Myczkowce, Bez. Lisko, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1. Mai 95 bis 4. Juni 95. Ausgang: Bedeutende Besserung.

28. Scheindel Spieler, 21 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Geburtsort: Laskowce, Bez. Trembowla. Wohnsitz: Skala, Bez. Borszczów, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[6]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes, im Jahre 99 Infiltrat auf

---

1) Die äussere Nase nach Hebra. Die Kranke stellte sich im August 95 vor; ein Knötchen auf dem hinteren Gaumenbogen, wiederholte Excision der Knoten aus dem Eingange der Nase.

2) Die äussere Nase nach Hebra.

3) Beide Eingriffe auf der chirurg. Abtheilung ausgeführt (von wirklichen Prof. Obalinski).

4) Der jüngere Bruder des sub No. 25.

5) Chord. voc. inf. hypertroph. Am linken falschen Stimmbande ein erbsengrosses Knötchen.

6) Aeussere Nase nach Hebra.

dem Zahnfleisch des Oberkiefers. Behandlung: Wiederholte Incision der Knoten aus dem Eingange in die Nase, Tracheotomie, Laryngofissur mit Pharyngotomia subhyoidea, Dekanülation; nach 3 Jahren Rückkehr der Verengerung des Kehlkopfes, Tracheotomie, Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 14. Mai 95 bis Gegenwart. Ausgang: Besserung.

29. Johann Sulysz, 19 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Ropczyce, Bez. Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter, elektrocaustische Erweiterung der Verengerung im Nasenrachenraume. Beobachtungsdauer: 21. Mai 95 bis 8. Jan. 96. Ausgang: Besserung.

30. Julie Wolicka, 15 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Nisko, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Dilatation mit Hartgummi nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 16. Juui 95 bis 11. Juli 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

31. Brano Wassermann, 21 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Husiatyn, Bez. Husiatyn, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 21. Juni 95 bis 8. August 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

32. Boleslaus Stanislawski, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Lehramtscandidat. Wohnsitz: Dzieraznia, Bez. Pinczów, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes; nach einem Jahre Verengerung der Luftröhre, wieder in einem Jahre Verengerung der Bronchien. Behandlung: Zuerst Dilatation, dann Tracheotomie, wiederholte Curettements in der Luftröhre und in den Bronchien, Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 30. Juni 95 bis 15. Juni 99. Ausgang: Besserung, Exitus letalis wegen Lungentuberculose am 15. Juni 99. Anmerkung: Nekroscopie.

33. Tekla Dygasiewicz, 48 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Schustersfrau. Geburtsort: Gryfów, Bez. Ropczyce. Wohnsitz: Ropczyce, Bez. Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz der Erkrankung: Der weiche und harte Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation, elektrocaustische Erweiterung der Verengerung im Rachen. Beobachtungsdauer: 15. Juli 95 bis 13. August 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

---

1) Nach Erweiterung des Kehlkopfes beobachtete man noch das Ergriffensein der Luftröhre. Chord. voc. inf. hypertr.

2) Chord. voc. inf. hypertroph.

3) Chord. voc. inf. hypertr.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

34. Marie Katz, 14 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Krakau, Galizien. Krankheitsdauer: 9 Monate. Sitz der Erkrankung: Der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmung gegen Eintrocknen des Secretes im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 15. Juli 95. Ausgang: Unbekannt.

35. Raphael Wróbel, 29 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Sobów, Bez. Tarnobrzeg, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Keine[1]). Beobachtungsdauer: 19. August 95. Ausgang: Unbekannt.

36. Tekla Mazur, 32 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Geburtsort: Ksioznice, Bez. Mielec. Wohnsitz: Podleszany, Bez. Mielec, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Keine[2]). Beobachtungsdauer: 21. Oct. 95 bis 22. Oct. 95. Ausgang: Unbekannt.

37. Victorie Zygmund, 30 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Geburtsort: Lawranówka, Bez. Skalat. Wohnsitz: Kaczanowka, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 24. Nov. 95 bis 17. Dec. 95. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

38. Agnes Borkowska, 24 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Rytniany, Bez. Sandomierz, Gouv. Radomie, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[4]), der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen gegen Eintrocknen des Secretes. Beobachtungsdauer: 26. November 95 bis 9. December 95. Ausgang: Besserung.

39. Anna Mazikiewicz, 26 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Uhnow, Bez. Rawa ruska, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Dilatation mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1. Dec. 95 bis 13. Jan. 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

40. Victorie Kieres, verh. Lis, 26 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Sieciechowice, Bez. Olkusz, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 16 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[6]); nach 14 Jahren fand man auch skleromatöse Veränderungen in der Nase. Behandlung: Tracheotomie, Dilation mit Zinnbolzen nach Schrötter,

---

1) Der Kranke willigte nicht in einen Operationseingriff ein und wurde darum entlassen.

2) Die Kranke willigte nicht in einen Operationseingriff ein.

3) Chord. voc. inf. hypertroph.

4) Die äussere Nase nach Hebra.

5) Chord. voc. inf. hypertrophica.

6) Seit 14 Jahren und auch später von Zeit zu Zeit beobachtet von Prof. Pieniazek.



Dekanülation. Beobachtungsdauer: 1881[1]). 12. Mai 85 bis 14. Dec. 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

41. Johann Kroczynski, 52 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Spie, Bez. Kolbuszowa, Galizien. Krankheitsdauer: unbestimmt. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre. Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Der Kranke willigte nicht in die entsprechende Behandlung ein, Einathmungen. Beobachtungsdauer: 16. Dec. 95 bis 23. Dec. 95. Ausgang: unbekannt.

42. Marie Darmochyb, 30 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Muzylow, Bez. Podhajce, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: vor einem Jahre Tracheotomie, Laryngofissur. Beobachtungsdauer: 17. Dec. 95 bis 22. 5. 96[2]). Ausgang: Locale Besserung.

43. Leib Lustig, 38 Jahre alt, verheirathet, Jude, mosaisch, Händler. Wohnsitz: Tójna, Bez. Zólkiew, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 20. Febr. 96 bis 19. März 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

44. Serafine Matwijczuk, 17 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-katholisch, Bäuerin. Wohnsitz: Hoholów, Bez. Sokal, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate? Sitz der Erkrankung: Nase und der Nasenrachenraum, Verengerung des Kehlkopfes in Folge einer Perichondritis crico-aryt. Behandlung: Vor 6 Monaten Tracheotomie wegen Perichondritis[4]). Beobachtungsdauer: 20. Febr. 96 bis 20. Nov. 96.

45. Stephan Budnik, 21 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Iwanówka, Bez. Skalat, Galizien. Krankheitsdauer: $2^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 20. Februar 96 bis Gegenwart[6]). Ausgang: Besserung.

46. Johann Zerowski, 26 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Kürschner. Wohnsitz: Jezierzany, Bez. Borzczów, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie. Beobachtungsdauer: 28. April 96 bis 31. Mai 96. Ausgang: unbekannt. Anmerkung: in 2 Wochen nach der

1) Chord. voc. inf. hypertr.

2) 22. Juni 96 Exitus letalis wegen Lungenentzündung. Nekroskopie.

3) Chord. voc. inf. hypertr.

4) Die Verengerung des Kehlkopfes wurde mit 2mal wiederholter Laryngofissur behoben. Decanülation.

5) Im Jahre 96 Chord. voc. inf. hypertr.

6) Der Kranke wurde als Spitalsdiener aufgenommen (auf die Abtheilung für Irrsinnige).



Tracheotomie überstand der Kranke eine Pneumonie und verliess dann das Spital.

47. Eduard Bombalo, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Arbeiter. Zagórze, Bez. Bendzin, Gouvern. Piotrków, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: $1^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Dilatiren mit Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 23. Mai 96 bis 28. Juni 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

48. Terese Gluh Gerek, 21 Jahre alt, ledig, Slovakin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Rabcsicze, Bez. Námesztó, Com. Arva, Ungarn. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), der harte und der weiche Gaumen, der Nasenrachenraum und Zahnfleisch des Oberkiefers, Verengerung im Nasenrachenraume. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase und aus dem Zahnfleische, elektrokaustische Erweiterung der Verengerung im Nasenrachenraume. Beobachtungsdauer: 23. Juli 96 bis 15. Mai 99. Ausgang: Besserung.

49. Josepha Rzonca, 32 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Poraj, Bez. Krosno, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[3]), der weiche Gaumen, der Rachen und der Kehlkopf[4]), Verengerung im Rachen. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase, elektrokaustische Erweiterung der Verengerung im Rachen. Beobachtungsdauer: 14. Sept. 96. bis 23. Oct. 96. Ausgang: Besserung.

50. Mykita Mamczuk, 19 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Kopaczyncc, Bez. Horodenka, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 15. September 96 bis 6. December 96. Ausgang: Besserung.

51. Anna Stachniewicz, 15 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Wojslów, Bez. Mielec, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[5]), der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[6]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 28. Sept. 96 bis 13. Nov. 96. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

52. Anna Elzel, 21 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, Friseurin. Wohnsitz: Czortków, Bez. Czortkow, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[7]), der Rachen, der Nasenrachenraum u. der Kehlkopf. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase. Beobachtungsdauer: 10. Octob. 96 bis 1. Nov. 96. Ausgang: Besserung.

---

1) Chord. voc. inf. hypertr.

2) Die äussere Nase nach Hebra.

3) Die äussere Nase nach Hebra.

4) Anfangsform einer Chord. voc. inf. hypertr.

5) Publ. in der Arbeit „Zur Aetiologie der Chord. voc. inf. hypertr.“ Fränkel's Arch. Bd. VII. 1898 wegen einer Geschwulst an der unteren Nasenmuschel in einer atrophischen Nase.

6) Chord. voc. inf. hypertroph.

7) Die äussere Nase nach Hebra.



53. Katharine Humeniuk, 28 Jahre alt, verheirathet, Ruthenin, griech.-kath. Tagelöhnerin. Lopatyn, Bez. Brody, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[1]). Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus dem Eingange in die Nase. Beobachtungsdauer: 29. Oct. 96 bis 14. Nov. 96. Ausgang: Besserung.

54. Bronislawa Pach, 24 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Debno, Bez. Brzesko, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1893[2]), 8. Febr. 96 bis 10. Jan. 97. Ausgang: Besserung.

55. Maryan Sobolta, 31 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Schuhmacher, Stryj, Bez. Stryj, Galizien. Krankheitsdauer: 10 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Rachen, später auch im Kehlkopf. Behandlung: Electrokaustische Behebung der Verengerung des Rachens. Beobachtungsdauer: 29. Dec. 96 dann 1899[3]). Ausgang: Besserung.

56. Franz Las, 45 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Staszkówka, Bez. Gorlice, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz der Erkrankung: der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung der Kehlkopfes. Behandlung: zuerst Dilatation mit Hartgummiröhren, dann in $1^1/_2$ Jahren Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 13. Jan. 97 bis 28. Sept. 99. Ausgang: Besserung. In der Nase chron. atroph. Katarrh.

57. Nicefor Kohut, 35 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Bauer. Wohnsitz: Kosciaszyn, Bez. Sokal, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 18. Jan. 97 bis 19. Jan. 97. Ausgang: unbekannt.

58. Melchior Lech, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Prendocin, Bez. Miechów, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre[4]). Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 8. Febr. 97 bis 17. Febr. 97. Ausgang: unbekannt.

59. Kasimir Szarek, 25 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Pawlosiów, Bez. Jaroslaw, Galizien. Beobachtungsdauer; 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 10. Febr. bis 1. März 97. Ausgang: Besserung.

60. Michael Maksymowicz, 38 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Borszczów, Bez. Borszczów, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz

---

1) Die äussere Nase nach Hebra.

2) Die Kranke wurde im Jahre 1893 von Prof. Pieniazek behandelt, Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation, (damals Chord. voc. inf. hypertr.).

3) Im Jahre 99 stellte sich der Kranke vor mit einer Canüle.

4) Ein Operationseingriff wurde nicht bewilligt.



der Erkrankung: Rachen und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 8. März 97 bis 19. März 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

61. Zahler Szmerler, 47 Jahre alt, Wittwer, Jude, mosaisch, Kaufmann. Wohnsitz: Jasien, Bez. Kalusz, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), der Rachen und der Nasenrachenraum, Verengerung im Nasenrachenraume. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase. Beobachtungsdauer: 8. März 97 bis 12. April 97. Ausgang: Besserung.

62. Stephan Iwaneczko, 21 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Wysocko, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[3]), der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase, Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 13. Mai 97 bis 25. Juni 97. Ausgang: Besserung.

63. Apolonie Tronbska, 24 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Arbeiterin. Geburtsort: Olsztyn, Bez. Czestochowa. Wohnsitz: Sosnowiec, Bez. Bendzin, Gouv. Piortków, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 11. Mai 97 bis 18. Juni 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

64. Marie Tiun, 27 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Gendarmerie-Wachtmeistersfrau. Wohnsitz: Haczów, Bez. Brzozów, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 1892[6]) 19. Mai 97 bis 21. Juli 97. Ausgang: Besserung.

65. Rosalie Bonk, 17 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Jaskowice, Bez. Wadowice, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[7]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 21. Juni 97 bis 18. Juli 97. Ausgang: Besserung der Verengerung.

66. Rosalie Gawlik, 42 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath, Tagelöhnerin. Wohnsitz: Biesiadki, Bez. Brzesko, Galizien. Krankheitsdauer: $3^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung

---

1) Chord. voc. inf. hypertr. In der Nase chron. atroph. Katarrh.

2) Aeussere Nase nach Hebra.

3) Aeussere Nase nach Hebra.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Chord. voc. inf. hypertr. In der Nase und im Nasenrachenraume chron. atroph. Katarrh.

6) Im Jahre 97 stand die Kranke in der Behandlung des Prof. Pieniazek. Chord. voc. inf. hypertr. — Dilatiren.

7) Chord. voc. inf. hypertr.



des Kehlkopfes. Behandlung: Im Jahre 94[1]) Tracheotomie, nun Laryngofissur, die Kranke wurde einstweilen mit der Canüle entlassen. Beobachtungsdauer: 1894. 26. August 97. 21. Nov. 99 bis 12. Dec. 99. Ausgang: Besserung.

67. Salomea Sobkowicz, 46 Jahre alt, Wittwe, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Liszki, Bez. Krakau, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Monate. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 3. September 97 bis 29. Sept. 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

68. Katharine Scibor, 33 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Magd. Wohnsitz: Dobczyce, Bez. Wieliczka, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Rachen, in 2 Jahren später erkrankt der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 26. September 97 bis 12. December 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

69. Leja Gottfried, 30 Jahre alt, verheirathet, Jüdin, mosaisch, Händlersfrau. Wohnsitz: Pruchnik, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf. Behandlung: Elektrokauter-Einathmungen. Beobachtungsdauer: 10. Oct. 97 bis 27. Oct. 97. Ausgang: Besserung. Anmerkung: In der Nase und im Nasenrachenraume chronischer Katarrh.

70. Theodor Golan, 22 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Switarzów, Bez. Sokal, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Elektrokauter, Curette und dann Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 24. Oct. 97 bis 15. Dec. 97. Ausgang: Besserung.

71. Agnes Mika, 17 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Stasiówka, Bez. Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 26. Nov. 97 bis 28. Dec. 97. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

72. Katharine Pogoda, 26 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Przylek, Bez. Kolbuszowa, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre. Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 4. Dec. 97 bis 9. Dec. 97. Ausgang: Unbekannt. Anmerkung: In der Nase atrophischer Katarrh.

73. Michael Sandurski, 21 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Geburtsort: Strzeliska stare, Bez. Bóbrka. Wohnsitz: Brusów, Bez. Bóbrka, Galizien. Krankheitsdauer $2^1/_2$ Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, Rachen, der

---

1) Im Jahre 94 Chord. voc. inf. hypertr., im Jahre 97 erschien die Kranke im Ambulatorium, es waren jetzt erkrankt die Nase, der Nasenrachenraum und wieder der Kehlkopf.

2) Chord. voc. inf. hypertroph, Nase, der Rachen und der Nasenrachenraum normal gefunden.

3) Chord. voc. inf. hypertr., in der Nase und im Rachen chron.-atroph. Katarrh.

4) Chord. voc. inf. hypertrophica.

Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre, Verengerung des Kehlkopfes und der Luftröhre. Behandlung: Vor einem Jahre Tracheotomie, Curettement der Luftröhre, elastische Canüle, dann zweifache Laryngofissur, dazwischen Curettement in der Luftröhre. Beobachtungsdauer: 21. Jan. 98 bis 12. Jan. 99. Ausgang: Locale dauernde Besserung. Anmerkung: Am 12. Jan. 99 erlag der Kranke der Lungentuberculose, Nekroskopie.

74. Marie Zacharus, 21 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Skoloszów, Bez. Jaroslaw, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter, nach einem Jahre Rückkehr der Verengerung wieder Dilatation mit Hartgummiröhren. Beobachtungsdauer: 8. Jan. 98 bis 21. März 99. Ausgang: Besserung.

75. Zuzanne Oleksyn, 46 Jahre alt, Wittwe, Polin, röm.-kath., Wirthschafterin. Geburtsort: Drohobycz, Bez. Drohobycz. Wohnsitz: Turza, Bez. Gorlice, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre; Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, Curette, elastische Canüle, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 2. März 98 bis 28. März 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerkung: In der Nase chron.-atroph. Katarrh.

76. Karoline Grzegorzek, 31 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Gilowice, Bez. Zywiec, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 12. Mai 98 bis 28. Mai 98. Anmerkung: In der Nase und im Rachen chronischer atrophischer Katarrh.

77. Johanna Renkas, 23 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Geburtsort: Klyzów, Bez. Nisko. Wohnsitz: Domoslawa, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 24. Juni 98 bis 21. Juli 98. Ausgang: Besserung.

78. Peter Szafraniec, 18 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Sowina, Bez. Jaslo, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter, nach einem Jahre Rückkehr der Verengerung, wieder Dilatation mit Hartgummiröhren. Beobachtungsdauer: 2. Juli 98 bis 23. August 99. Ausgang: Besserung. Anmerkung: In der Nase atrophischer Katarrh.

79. Helene Holzer, 18 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Tuchów, Bez. Tarnów, Galizien. Krankheitsdauer: 6 Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 30. Juni 98 bis 28. Juli 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

80. Marie Gryszka, 30 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Geburtsort: Dembica, Bez. Ropczyce. Wohnsitz: Latoszyn, Bez.

1) Chord. voc. inf. hypertr.
2) Chord. voc. inf. hypertroph.
3) Chord. voc. inf. hypertr.

Ropczyce, Galizien. Krankheitsdauer: 5 Jahre. Sitz der Erkrankung: Der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[1]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 27. Juli 98 bis 25. August 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

81. Veronika Pólchlopek, 22 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Näherin. Wohnsitz: Latacz, Bez. Zaleszczyki, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung im Nasenrachenraume, Verengerung des Kehlkopfes[2]). Behandlung: Tracheotomie, zweimal wiederholte Laryngofissur. Decanülation. Beobachtungsdauer: 4. Aug. 98 bis 5. Dec. 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

82. Katharine Gawrońska, 24 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Trembowla, Bez. Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase und die Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie[3]). Hartgummiröhren nach Schrötter. Dekanülation. Beobachtungsdauer: 31. Aug. 98 bis 30. März 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

83. Ilona Bakay, 50 Jahre alt, verheirathet, Slovakin, röm.-kath., Bäuerin. Wohnsitz: Turdossin, Bez. Turdossin, Kom. Arva, Ungarn. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Dekanülation. Beobachtungsdauer: 17. Oct. 98 bis 22. Nov. 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: In der Nase atrophischer Katarrh.

84. Vincenz Janiec, 30 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Hermanowa, Bez. Rzeszow, Galizien. Krankheitsdauer: 15 Jahre. Sitz der Erkrankung: Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, Curettement, elastische Canüle, Decanülation. Beobachtungsdauer: 22. November 98 bis 17. December 98. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: In der Nase und im Rachen Erscheinungen von einem atroph. chron. Katarrh.

85. Gittel Kaufmann Täuber, 13 Jahre alt, ledig, Jüdin, mosaisch, bei den Eltern. Wohnsitz: Jagielnica, Bez. Czortków, Galizien. Krankheitsdauer: einige Monate. Sitz der Erkrankung: Luftröhre, Verengerung der Luftröhre. Behandlung: Tracheotomie, Curettement, Decanülation. Beobachtungsdauer: 31. Jan. 99 bis 7. April 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: Nase, Rachen und Kehlkopf normal gefunden.

86. Michael Warchal, 22 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Dobrzechów, Bez. Strzyzów, Galizien. Krankheitsdauer: 7 Jahre. Sitz der Erkrankung: Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]), Rückkehr der Verengerung des Kehlkopfes nach 7 Jahren. Behandlung: Tracheotomie, Laryngo-

---

1) Chord. voc. inf. hypertr., in der Nase und im Nasenrachenraum chron.-atroph. Katarrh.

2) Chord. voc. inf. hypertr.

3) Tracheotomia inferior.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Nun ebenfalls Chord. voc. inf. hypertr.

fissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 1892[1]), 4. Febr. 99 bis 10. April 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

87. Michael Gnap, 43 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Hoczew, Bez. Lisko, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Rachen und Kehlkopf[2]). Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 10. April 99 bis 15. April 99. Ausgang: unbekannt. Anmerkung: Nase normal.

88. Johanna Gladisz, 28 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Dienerfrau. Wohnsitz: Rataje, Bez. Stobnica, Gouv. Kielce, Russisch-Polen. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 25. April 99 bis 9. Mai 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

89. Barbara Moskal, 20 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Godowa, Bez. Strzyzów, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 17. Mai 99 bis 18. Juni 99. Ausgang: Besserung.

90. Hedwig Semenyszyn, 18 Jahre alt, ledig, Ruthenin, griech.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Chatki, Bez. Podhajce, Galizien. Krankheitsdauer: 4 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Vor 2 Monaten Tracheotomie, nun Zinnbolzen und Hartgummiröhre nach Schrötter. Decanülation. Beobachtungsdauer: 28. April 99 bis 30. Mai 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung.

91. Johann Krawiec, 30 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Tagelöhner. Geburtsort: Wola rzeczycka, Bez.: Tarnobrzeg, Wohnsitz: Obojna, Bez. Tarnobrzeg, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase[5]) und der Nasenrachenraum. Behandlung: Ausschneiden der Knoten aus der Nase. Beobachtungsdauer: 13. Juli 99 bis 23. Juli 99. Ausgang: Besserung.

92. Joseph Czubaty, 45 Jahre alt, verheirathet, Ruthene, griech.-kath., Pfarrer. Geburtsort: Tarnopol, Bez. Tarnopol, Wohnsitz: Kujdanów, Bez. Buczacz, Galizien. Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen, electrokaustische Behandlung der Veränderungen im Kehlkopfe. Beobachtungsdauer: 29. Juli 99 bis 16. Aug. 99. Ausgang: Besserung.

93. Meniche Hirschhorn, 26 Jahre alt, verheirathet, Jüdin, mosaisch. Händlerin. Wohnsitz: Kozlów, Bez. Brzezany, Galizien, Krankheitsdauer: 3 Jahre. Sitz der Erkrankung: Rachen und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[6]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 8. Juli 99

---

1) Im Jahre 1892 Tracheotomie und Laryngofissur, Chord. voc. inf. hypertr. Decanülation.

2) Chord. voc. inf. hypertr.

3) Chord. voc. inf. hypertrop. Am linken falschen Stimmband ein erbsengrosses Knötchen.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Die äussere Nase nach Hebra.

6) Chord. voc. inf. hypertr.

bis 28. Juli 99. Ausgang: Beseitigung der Verengerung. Anmerk.: Nase normal gefunden.

94. Anna Krawiec, 24 Jahre alt, verheirathet, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Dabrówka, Bez. Brzozów, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf[1]). Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 15. Oct. 99 bis 24. Oct. 99. Ausgang: unbekannt.

95. Michael Martyniak, 26 Jahre alt, ledig, Pole, röm.-kath., Corporal von der k. k. Gendarmerie. Wohnsitz: Lubien wielki, Bez. Gródek, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der weiche Gaumen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf. Behandlung: Einathmungen. Beobachtungsdauer: 28. Nov. 99. Ausgang: unbekannt.

96. Fedko Loda, 37 Jahre alt, ledig, Ruthene, griech.-kath., Tagelöhner. Wohnsitz: Drahomysl, Bez. Jaworów, Galizien. Krankheitsdauer: 8 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase[2]), der harte und weiche Gaumen und der Rachen. Verengerung im Rachen. Beobachtungsdauer: 15. Oct. 99 bis 24. Oct. 99. Ausgang: unbekannt.

97. Antonie Wargola, 11 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., bei den Eltern. Wohnsitz: Tysmienica, Bez. Tlumacz, Galizien. Krankheitsdauer: einige Monate. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[3]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 19. Dec. 99 bis 25. Febr. 1900. Ausgang: Besserung.

98. Marie Konik, 30 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Tagelöhnerin. Wohnsitz: Kopki, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes. Behandlung: Tracheotomie, Laryngofissur, Decanülation. Beobachtungsdauer: 4. Jan. 1900 bis Gegenwart. Ausgang: Beseitiung der Verengerung.

99. Adalbert Kapuscinski, 25 Jahre alt, verheirathet, Pole, röm.-kath., Bauer. Wohnsitz: Pysznica, Bez. Nisko, Galizien. Krankheitsdauer: 1 Jahr. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[4]). Behandlung: Hartgummiröhren nach Schrötter. Beobachtungsdauer: 22. Febr. 1900 bis 10. März 1900. Ausgang: Beseitigung d. Verengerung.

100. Anastasye Redziniak, 30 Jahre alt, ledig, Polin, röm.-kath., Magd. Gwozdzianka, Bez. Strzyzów, Galizien. Krankheitsdauer: 2 Jahre. Sitz der Erkrankung: Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf, Verengerung des Kehlkopfes[5]). Behandlung: Tracheotomie. Beobachtungsdauer: 27. Febr. 1900 bis Gegenwart.

Die Zahl der von mir beobachteten Fälle betrug, wie aus der Tafel zu ersehen ist, 100 Fälle, wobei 43 Männer und 57 Weiber waren, dem Alter nach zählte der jüngste Kranke 11 Jahre, der älteste 48; man sieht also, dass die

1) Chord. voc. inf. hype tr

2) Die äussere Nase nach Hebra. — Eintrocknen des Secretes im Kehlkopfe.

3) Chord. voc. inf. hypertr.

4) Chord. voc. inf. hypertr.

5) Chord. voc. inf. hypertr. — Knötchen am r. falschen u. wahren Stimmbande. Nachträglich traten in diesem Falle Veränderungen in der Luftröhre auf,



Krankheit in jedem Alter auftreten oder sogar zur Geltung kommen kann, da man über die Dauer der Krankheit nicht immer den Angaben der Kranken Glauben schenken kann. Es wurde schliesslich das Auftreten des Leidens schon bei einem 6jährigen Kranken beobachtet. Meistens erstreckte sich meine Beobachtung auf längere Zeit bis über 6 Jahre, nachdem mehrere Kranke wiederholt ihres Leidens wegen die Abtheilung aufsuchten. Einige Fälle stammten wieder von früherer Beobachtung des Prof. Pieniazek, so dass hier die Beobachtung des Verlaufes der Krankheit, sich auf Jahrzehnte erstreckt. Der Nationalität nach waren es 60 Polen, 25 Männer, 35 Weiber, 22 Ruthenen, 13 Männer, 9 Weiber, 3 Slovaken, 1 Mann, 2 Weiber und 15 Juden, 4 Männer, 11 Weiber. Darunter waren 87 Einwohner von Galizien, 10 aus Russisch-Polen und drei aus Ungarn; an der weiter unten beigelegten Karte Galiziens ist die Häufigkeit des Auftretens des Skleroms in gewissen Bezirken angemerkt.

Dem Sitze nach werden die Fälle in folgende Gruppen eingetheilt:

Nase	1
Nase und der Nasenrachenraum	5
Nase, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	34
Nase, der Nasenrachenraum und die Luftröhre	2
Nase, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre	1
Nase, Rachen und der Nasenrachenraum	2
Nase, Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	14
Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre	3
Nase, Rachen, der Nasenrachenraum, der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien	2
Nase, Rachen und die Luftröhre	1
Nase, der weiche Gaumen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und die Luftröhre	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen und der Kehlkopf	1
Nase, der weiche Gaumen, der Rachen, der Kehlkopf und die Luftröhre	1
Nase, der harte und weiche Gaumen, und der Rachen	1
Nase, Zahnfleisch, der harte und weiche Gaumen und der Nasenrachenraum	1
Nase, Zahnfleisch, der harte Gaumen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Der weiche und harte Gaumen, der Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	1
Nase, Zunge, Mundboden, der Rachen und der Nasenrachenraum	1
Nase und der Kehlkopf	3
Nase und die Luftröhre	1
Nasenrachenraum und der Kehlkopf	5
Nasenrachenraum, der Kehlkopf und die Luftröhre	2
Rachen und der Kehlkopf	4
Rachen, der Nasenrachenraum und der Kehlkopf	2
Der Kehlkopf	6
Die Luftröhre	2
	100

Aus dieser Zusammenstellung ist leicht zu ersehen, dass auf 100 Fälle das Leiden 6 mal primär im Kehlkopfe und 2 mal in der Luftröhre aufgetreten ist; von den übrigen 92 Fällen wurde 14 mal die Nase frei von scleromatösen Veränderungen gefunden, 9 mal waren keine Veränderungen im Nasenrachenraum vorhanden. Der weiche Gaumen fand sich in 5 Fällen erkrankt und 3 mal war der weiche und harte Gaumen eingenommen, einmal der harte Gaumen, 2 mal das Zahnfleisch und in einem Falle die Zunge und der Mundboden. Im Rachen wurden 35 mal Veränderungen gefunden, wobei 7 mal eine Verengerung beobachtet wurde, 1 mal im Bereiche der vorderen Gaumenbögen und der Zunge, 1 mal im unteren Abschnitte des Rachen (sichtbar erst im Laryngoskope). 5 mal bestand eine Verengerung durch Anziehen des mehr oder weniger veränderten weichen Gaumens an die hintere Rachenwand. Eine Verengerung im Nasenrachenraume wurde 11 mal beobachtet, wie überhaupt unter 92 Fällen 83 mal der Nasenrachenraum von skleromatösen Veränderungen eingenommen gefunden wurde: die Nase dagegen war nur in 78 Fällen erkrankt, was uns wieder einen Beweis dafür liefert, dass der Nasenrachenraum öfters erkrankt als die Nase.

Unter 98 Fällen des Scleroms — denn zweimal war die Luftröhre der primäre Sitz des Leidens — wurde 82 mal der Kehlkopf erkrankt gefunden, wobei 73 mal der Kehlkopf allein ergriffen war, 7 mal fand man neben dem erkrankten Kehlkopfe auch die Lufröhre ergriffen, in 2 Fällen schliesslich erstreckte sich die Krankheit auf den Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien. Neben den 7 Fällen, wo die Luftröhre und der Kehlkopf und 2, wo noch dazu die Bronchien erkrankt waren, fanden wir noch 7 mal eine Erkrankung der Luftröhre allein, sodass auf die Gesammtzahl von 94 Fällen 6 Fälle auf primäre Kehlkopffälle entfallen, während die Luftröhre 16 mal erkrankt gefunden wurde. Schliesslich wurden unter 100 Fällen, wie schon erwähnt, 2 mal die Bronchien ergriffen gefunden.

Eine Verengerung im Kehlkopfe allein wurde 55 mal beobachtet, 5 mal im Kehlkopfe und in der Luftröhre, 8 mal in der Luftröhre allein, schliesslich 2 mal im Kehlkopfe, in der Luftröhre und in beiden Bronchien.

Bei Verengerungen im Kehlkopfe allein wurde in 26 Fällen die Tracheotomie gemacht, 5 Fälle kamen zu uns schon mit einer anderswo gemachten Tracheotomie, so dass die Zahl aller tracheotomirten Fälle 31 beträgt. Von diesen 31 Fällen wurde in 23 die Laryngofissur gemacht, wobei man in 19 Fällen die Kranken decanülirte, 3 wurden einstweilen mit der Canüle entlassen, 1 erlag einer Pneumonie. In einem Falle wurde die Laryngofissur mit einer Pharyngotomia subhyoidea verbunden; in diesem letzten Falle wurde wohl 2 Jahre nach der Decanülation, bei Rückkehr der Verengerung wieder die Tracheotomie und Laryngofissur gemacht und dieser Fall steht noch immer in Behandlung. Unter den decanülirten Fällen nach der Laryngofissur kommen einige, wo man diesen Eingriff wiederholen musste, in einem Falle sogar mehrere Male, wobei wir jedes Mal die Kranke decanüliren konnten. Jede Rückkehr der Verengerungen war auf den scleromatösen Process zurückzuführen. Bei 2 tracheotomirten Kranken wurde nichts Weiteres vorgenommen, einmal, nachdem der Kranke nach überstandener Pneumonie einstweilen entlassen wurde, das andere Mal konnte ein Kranker, welcher schon mit Canüle zu uns kam, nicht bleiben; schliesslich ist ein Fall noch überhaupt nicht weiter behandelt. In den bleibenden 4 tracheotomirten Fällen wurde die Verengerung mit der Dilatationsmethode behoben, 3 mal mit Schrötter'schen Zinnbolzen, 1 mal mit seinen Hartgummiröhren. Mit diesen letzteren, also im Wege der Dilatation, wurden 24 Fälle behandelt und die Er-

scheinungen der Verengerung behoben, überhaupt das Dilatiren wurde auch nachträglich nach der Laryngofissur und Decanülation, mehrere Male geübt. Neben der Dilatation wurden auch verengernde Theile mit der Doppelcurette, seltener mit dem Electrokauter beseitigt. In einem Falle, wo die herabhängenden Spitzen der Aryknorpel, im anderen wieder das Infiltrat an dem geneigten Kehldeckel die Ursache der Verengerung des Kehlkopfeinganges waren, wurden diese endolaryngeal amputirt. Die schwimmhautartige Verengerung an dem vorderen Winkel wird man zuerst einschneiden, um dann nachträglich zu dilatiren, eventuell machen wir eine Laryngofissur.

Die Laryngofissur lieferte uns sehr gute Erfolge, nämlich in Fällen, wo die Veränderungen im Kehlkopfe sich ausschliesslich oder hauptsächlich auf den subchordalen Raum beschränkten; der Erfolg war desto dauerhafter, je älter die subchordalen Verdickungen waren, was von vornherein aus der Farbe und dem Aussehen der Infiltrate zu sagen ist. Ich habe schon in meiner Publication über „Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr.“ nachgewiesen, wie dieselbe oft bei Sclerom beobachtet wird, hier will ich noch einige Ziffern über die Häufigkeit dieser Form des Kehlkopfskleroms angeben. Sie stellt sich manchmal als primäre Veränderung im Kehlkopfe, bis dann später der Process sich weiter über den Kehlkopf ausbreitet, was ich schon mehrere Male beobachtete. Ich werde darum nur die Fälle zusammenstellen, wo die sogenannte Chord. voc. inf. hypertr. in reiner Form aufgetreten war und auch die Fälle ausscheiden, wo das Leiden zuerst in Form der subchordalen Verdickungen, später aber sich weiter über den Kehlkopf ausgebreitet hat oder wo neben solchen Verdickungen auch Knötchen an anderen Stellen im Kehlkopfe zu sehen waren. Unter 82 Fällen des Ergriffenseins des Kehlkopfes tritt die Form der Verengerung als reine Chord. voc. inf. hypertr. 34 mal auf; es sei dabei erwähnt, dass auf 6 primäre Fälle des Kehlkopfskleroms 5 mal dieses sub forma einer Chord. voc. inf. hypertr. auftrat, in dem sechsten primären Falle trat das Sklerom diffus auf. In Fällen der Chord. voc. inf. hypertr., wo eine Laryngofissur ausgeführt wurde, bestätigte die histologische oder bakteriologische Untersuchung die skleromatöse Natur dieser subchordalen Verdickungen, ebenso in 4 primären Fällen, wo auch eine Laryngofissur gemacht wurde, gelangten die gewonnenen Stücke zur mikroskopischen Controlle; im fünften Falle, wo eine Dilatationsmethode angewendet wurde, blieb die sonst übliche Controlle aus.

Die Zahl der Fälle, wo der Kehlkopf und die Luftröhre miterkrankt waren, war 7, davon war in 5 Fällen eine Verengerung sowohl im Kehlkopf wie in der Luftröhre, in einem Falle war die Verengerung nur in der Luftröhre, schliesslich im letzten Falle war es noch keine Verengerung. Von den 5 ersten Fällen wurde, da die Verengerung des Kehlkopfes hochgradig war, in 3 Fällen eine Verengerung der Luftröhre erst nach der ausgeführten Tracheotomie gefunden, 1 mal kam der Kranke schon mit einer Canüle und athmete schwer durch dieselbe, indem die Luftröhre verengt war; im letzten Falle konnte man, indem die Verengerung des Kehlkopfes nicht stark war, eine zweite in der Luftröhre sehen; dieser Kranke billigte aber nicht einen chirurgischen Eingriff, wurde darum entlassen. Nachdem auch im Falle, wo die Verengerung der Luftröhre allein zu sehen war, eine Tracheotomie ausgeführt wurde, hatten wir nun zusammen in 5 Fällen eine Tracheotomie gehabt. In allen diesen Fällen wurden gleich nach der ausgeführten Tracheotomie die Kranken in eine Lage mit hängendem Kopfe gebracht und beim Einlegen eines Trachealspeculums unter Augencontrolle die Verengerung mit der

scharfen einfachen Curette beseitigt und dann eine elastische Canüle eingeführt, welche die Kranken verschieden lange Zeit tragen mussten, wobei einige Male auch der Eingriff mit der scharfen Curette wiederholt wurde. In drei von diesen Fällen wurde weiter die Verengerung des Kehlkopfes auf dem Wege der Laryngofissur behoben, einmal mit dem Dilatiren mit Hartgummiröhren, so dass, nachdem ein Kranker einer Lungentuberculose erlag, alle übrigen drei decanülirt entlassen wurden; ebenso wurde die Kranke, wo die Verengerung allein die Luftröhre einnahm, decanülirt entlassen.

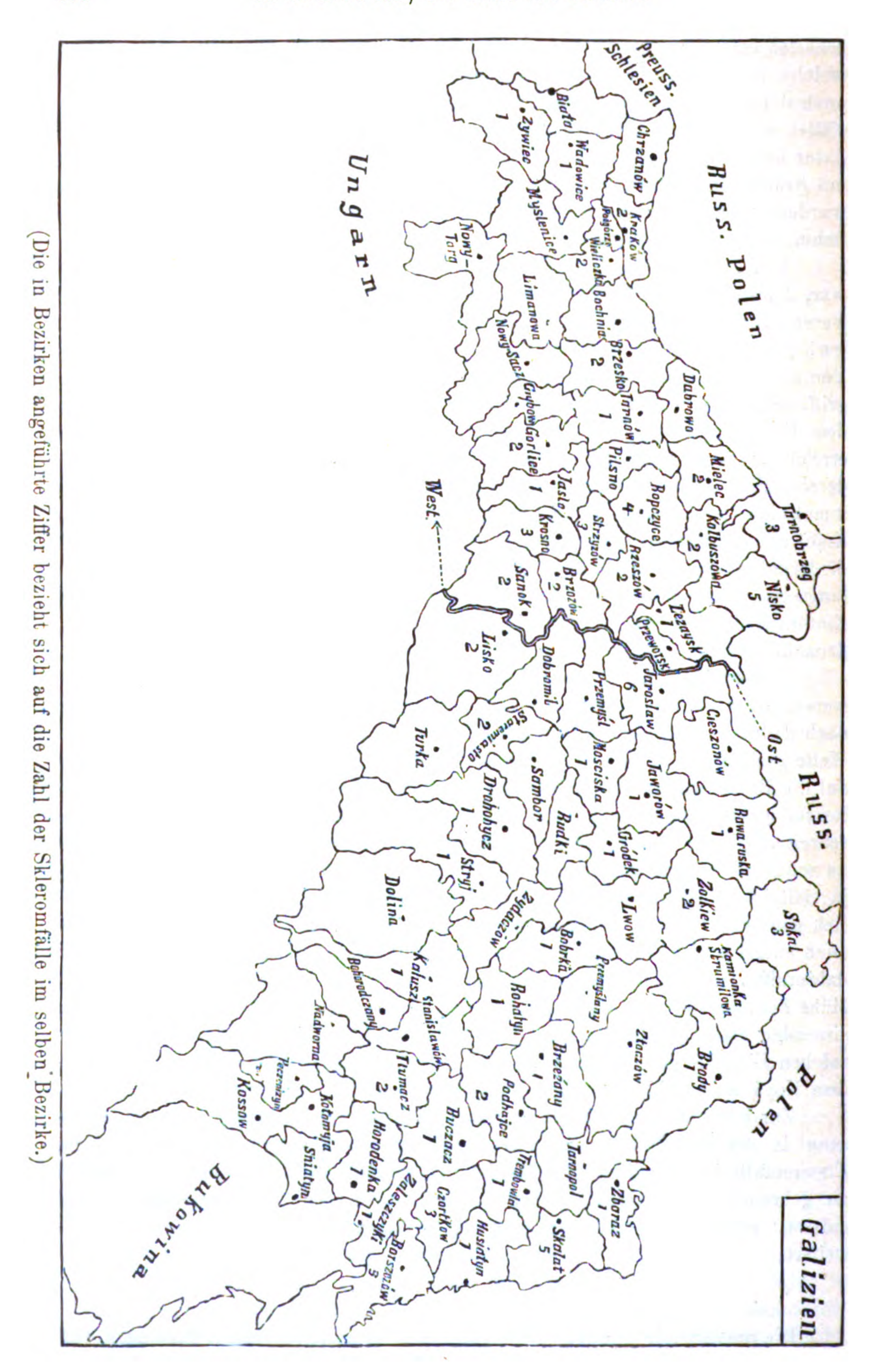
Von 7 Fällen, wo die Luftröhre neben einem normalen Kehlkopf erkrankt war, 2 primäre Fälle des Skleroms der Luftröhre mitgerechnet, wurde in 6 eine Verengerung der Luftröhre gefunden, im übrigen Falle, bei dem die Verengerung gering war, empfahlen wir nur Inhalationen gegen das Eintrocknen des Secretes. Von anderen 6 Fällen willigten zwei Kranke nicht in den einzig rationellen Eingriff, nämlich eine Tracheotomie, sie wurden darum entlassen. In einem Falle, in dem die Verengerung nicht sehr stark und mit der Hartgummiröhre von Schrötter erreichbar war, wurde diese eingeführt und die Verengerung behoben. In anderen 3 Fällen, wo Verengerungserscheinungen zur Tracheotomie drängten, wurde 2 mal eine obere Tracheotomie gemacht, die verengernde Theile beim hängenden Kopfe mit scharfer Curette entfernt, dann elastische Canüle eingelegt und schliesslich die Kranken decanülirt. Einmal wurde eine untere Tracheotomie gemacht, man gelangte in diesem Falle unter die Stelle der Verengerung, welche dann mit dem Einführen der Schrötter'schen Hartgummiröhren beseitigt und die Kranke ebenso decanülirt wurde.

Von zwei Fällen, wo der Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien erkrankt waren, deren erster von mir in diesem Archiv publicirt wurde, während der zweite noch dadurch von grösserer klinischer Bedeutung ist, dass wir in diesem Falle das Weitergreifen des Processes vom Kehlkopfe auf die Luftröhre und dann später auf die Bronchien verfolgt haben. Da in solchen Fällen, wenn sie auch hoffnungslos für einen bleibenden günstigen Erfolg erscheinen, doch ein energisches Einschreiten mit der scharfen Curette angezeigt ist, um die Kranke vor dem Ersticken zu schützen, können wir doch mit Hilfe des Dilatationsverfahrens eine Besserung, ja vielleicht eine solche bleibend erzielen, wie das im zweiten Falle wahrscheinlich gewesen wäre, wo wir von Anfang an das Leiden beobachteten und ihm gleich auch entgegenwirkten, während die Lungentuberculose den Kranken schliesslich dahinraffte. Im ersten Falle, wo die Verengerung sehr stark war, blieb unsere Mühe hoffnungslos und nur der Unvorsicht bei Ausübung des Eingriffes in der sitzenden Stellung des Kranken ist es zuzuschreiben, dass die Kranke bei einem solchen Eingriffe das Blut aspirirte und erstickte, was ja in der Lage mit hängendem Kopfe ausgeschlossen wäre.

Zur Herstellung der Nasenathmung ist es angezeigt eine etwaige Verengerung in der Nasenhöhle oder weiter rückwärts im Nasenraume zu beseitigen. Ersterenfalls ist die scharfe Curette, im zweiten Falle der Electrokauter am Besten zu gebrauchen, manchmal wieder werden wir uns mit scharfer Zange helfen müssen; ebenso wird eine Verengerung im Rachen mit dem Electrocauter erweitert.

Die umstehende Landkarte Galiziens mit den angrenzenden Provinzen von Russisch-Polen und Nordungarn, zeigt uns, dass das Sklerom über ganz Galizien





(Die in Bezirken angeführte Ziffer bezieht sich auf die Zahl der Skleromfälle im selben Bezirke.)

zerstreut erscheint, obwohl es häufiger in Ostgalizien vorkommt; in gewissen Bezirken tritt das Sklerom besonders häufig auf. Oft ist auch die Nachbarschaft der mit der Krankheit befallenen Bezirke nachzuweisen. Von den 78 Bezirken Galiziens kommen 31 auf West- und 47 auf Ostgalizien; in den ersteren 31 Bezirken kam die Krankheit in 19 mit 40 Fällen vor, in den anderen 47 Bezirken kam das Sklerom in 27 mit 47 Fällen vor. Die Zahl der Fälle in den einzelnen Bezirken ist auf der Karte angemerkt.

Von 10 Fällen, welche auf Russisch-Polen kommen, stammen 5 aus dem Gouvernement Kielce, 3 aus Piotrków und je 1 aus Minsk und Radomie.

3 Fälle waren von Nordungarn, 2 vom Komitate Arva und 1 von Száros-Magyar.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. Pieniazek für die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Hebra, Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase — Rhinosklerom (nebst histologischem Befunde von Dr. Moritz Kohn (Kaposi). Wien. med. Wochenschr. 1870. No. 1.

Geber, Ueber das Wesen des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. 1872. Bd. IV. S. 493.

Tanturri, Un caso di Rinoscleroma Hebrae. Jl Morgagni. 1872. Anno XIV. dispensa I.

Kaposi, Des Rhinosklerom. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1876. Bd. 3. 2. Theil. S. 288.

Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom (Hebra). Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. 1876. Bd. XX. S. 485.

Scheff, Sitzung des ärztlichen Vereins in Wien vom 29. Nov. 1871. II. Fall. Hypertrophia chordae vocalis verae. Wien. med. Presse. 1871. No. 51.

Gerhardt, Laryngologische Beiträge. IV. Chord. voc. inf. hypertrophica. Arch. für klin. Med. Bd. XI. 1873. S. 583.

Burow, Laryngologische Mittheilungen. 1. Ueber Chord. voc. inf. hypertrophica. Arch. f. klin. Chir. Bd. XVIII. 1875. S. 228.

Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1876. S. 203.

Pieniazek, Zur Casuistik der chron. Blenorrhoe der oberen Luftwege. Wiener med. Blätter. 1878. No. 17 u. 18.

Catti, Zur Casuistik und Therapie der Chord. voc. inf. hypertr. Wiener medic. Zeitung. 1878. No. 30.

Ganghofner, Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen. Prager med. Wochenschr. 1878. No. 45.

Schrötter, Ueber Chord. voc. inf. hypertr. Monatsschr. für Ohrenheilkunde. 1878. No. 12.

Schmiedicke, Ueber das Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syph. 1880. 2. u. 3. Heft.

Ganghofner, Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. I. 1881. Heft 5 u. 6.

Stroganow, Zur Pathol. der chron. Blenorrhoe der oberen Luftwege. (Russisch — 1881 — citirt nach Wolkowicz — siehe unten).

O. Chiari, Ueb. Kehlkopfstenosen u. deren Therapie. Mon. f. Ohrenhlkd. 1881.

O. Chiari, Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Wiener med. Jahrbücher. 1882.

Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener medic. Wochenschr. 1882. No. 32.

Pellizari, Il rinoscleroma. Archivio della scuola d'anatomie pathologica. 1883. II. Firence.

Rosner, Demonstration eines Falles von Rhinoscleroma nasi et pal. moll. Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Krakau vom 15. November 1882. (Polnisch) Przeglad lek. 1883. No. 6.

Cornil, Le rhinosclérome. Le progrès medical. 1883. No. 30.

Massei und Melle, Contributione allo studio del rinoscleroma. Archivi ital. di Laryngologia. 1884.

Heryng, Demonstration, Vortrag u. Discussion über Rhinosklerom. Sitzung der Ges. der Aerzte in Warschau vom 4. Nov. 1884 (polnisch). Pamietnik Tow lek. w Warszawie 1884. S. 583.

Bardurri, Rinoscleroma. Giornale Italiano delle malattie veneree a della pelle. 1885.

Cornil und Alvarez, Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome. Arch. de physiologie normale et pathologique. 1885. No. 5.

O. Chiari u. Riehl, Das Rhinosclerom der Schleimhaut. Zeitschr. für Heilkde. Bd. VI. 1885.

Köbner, Rhino-Pharyngo-Sclerom. Deutche med. Wochenschr. 1885. No. 26.

Paultauf und Eiselsberg, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Fortschritte der Med. 1886. No. 19 u. 20.

Mandelbaum (Kranzfeld): Ueber Rhinoscleroma (Russisch). Wratsch 1886. No. 38.

Stukowenkow, Drei Fälle des Rhinoskleroms (russisch). Med. oborr. 1887. No. 20.

Doutrelepont, Zur Therapie des Rhinoskleroms. Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 5.

Schultess: Ein Fall von Rhinosklerom. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. XLI.

Dittrich, Ueber das Rhinosklerom. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. VIII. 1887.

Jakowski u. Matlokowski, Ueber Rhinoskleroma Hebrae (polnisch). Gazeta lek. 1887. No. 45—53.

Wolkowicz, Das Rhinosclerom. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. 1888. Bd. XXXVIII.

Koehler (Posen), Zwei Fälle von Rhinosklerom. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1888. No. 7.

Jakowski, Ein zweiter Fall von Rhinosklerom bakteriologisch untersucht (polnisch). Gazeta lek. 1888. No. 37.

Rydygier: Ueber das Rhinosklerom. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. XXXIX.



Bandler, Ueber die Beziehungen d. Chord. voc. inf. hypertr. zu dem Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. XII.
R. Paultauf, Zur Aetiologie des Skleroms. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 52 u. 53 und 1892 No. 1 u. 2.
Srebrny u. Bujwid, Ein Fall von Rhinosklerom (polnisch). Nowiny lek. 1892. No. 3.
Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut. 1892. Wien.
Lunin, Ein Fall von Scleroma laryngis. Demonstration in der Sitzung der Ges. der Aerzte in Petersburg. Petersb. med. Wochenschr. 1892. No. 52.
Pawlowski, Behandlung des Rhinoskleroms mit Rhinosclerinin (russisch). Wratsch. 1893. No. 5.
Stepanow, Zur Aetiologie des Skleroms. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1893. No. 1.
—, Zur Pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. Mon. f. Ohrenheilkunde. 1894. No. 7 u. 8.
Kobler, Demonstration eines Falles von Laryngosklerom, in der Sitzung d. Ges. der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 5.
Schrötter, Ein Betrag zur Kenntniss des Verlaufes des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1895. No. 5.
Wolkowicz, Zur Frage der Behandlung des Skleroms (russischer Vortrag in Kiew 1894). Refer. im Centralbl. f. Chir. 1895. No. 77. S. 645.
Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chron. hypertroph. Entzündung des Kehlkopfes (und der Luftröhre). Internat. klin. Rundschau. 1890. No. 19 u. 20, dann Fränkel's Archiv. 1895. Bd. II. u. 1896. Bd. IV.
Baurowicz, Skleroma laryngis sub forma sclerosis interarytaenoideae. Wiener med. Wochenschr. 1895. No. 6.
—, Zur Aetiologie der Pharynxstricturen. Fränkel's Arch. 1895. Bd. III.
—, Ueber die Aetiologie der chron. atrophischen Rhinitis (polnisch — Przeglad lek. 1995 —). Eine bakteriologische Studie über die Bakterien von Loewenberg, Friedländer und Frisch; Ref. im Centralbl. für Lar. 1896. Bd. XII. S. 44.
Baurowicz, Verengerung d. Bronchien in Folge des Skleroms. Fränkel's Arch. 1896. Bd. IV.
—, Ueber Sklerom (polnisch). 1896. Krakau.
Kuttner, Chorditis voc. inf. hypertr. Fränkel's Arch. 1896. Bd. V.
Baurowicz, Zur Aetiologie der sogenannten Chord. voc. inf. hypertr. Fränkel's Arch. 1897. Bd. VII.
Pieniazek, Ueber Sklerom — in Heymann's Handbuch. Bd. I, 2. Hälfte. 1898. Bd. II. 1898 u. Bd. III. 2. Hälfte 1900.
H. Schrötter, Laryngologische Mittheilungen. Sklerom der Trachea. Mon. für Ohrenheilkunde. 1898. No. 10.
Nawratil, Rhinoplastik bei Sklerom. Sitzungsberichte d. Ges. der ungar. Ohren- u. Kehlkopfaerzte in Budapest. Mon. f. Ohrenheilkde. 1898. S. 72.
—, Fälle von Chord. voc. inf. hypertr. Ebenda. Mon. f. Ohrenheilkde. 1898. S. 337.
Schötz, Ein Fall von Rhinosklerom. Berl. klin. Wochenschr. 1898. No. 37.
Kaposi, Ein Fall von Rhinosklerom. Bericht aus der Sitzung der dermat. Ges. in Wien. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XLV. III. 1898.
Weidenfeld, Demonstration eines Falles von Rhinosklerom der Nase und des

Nasenrachenraumes. Wien. med. Club. Bericht in der Wiener klin. Wochenschrift. 1898. No. 50.

Baumgarten, Kehlkopfsklerom. Sitzungsbericht der Ges. der Ohren- u. Kehlkopfärzte in Budapest. Centralbl. f. Lar. 1899. Bd. XV. S. 477.

Bunzl-Federn, Ein Fall von Sklerom der oberen Luftwege. Prag. med. Wochenschrift. 1899. No. 13.

Lénart, Geheilter und recidivirter Fall von Chord. voc. inf. hypertr. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1899. S. 261.

Heindl, (Wien), Sur le traitement du rhinosclérome ou scléromo. Annales francaisses 1899. Tome XXV. 2. p. 83.

Gutierez, Contribution à l'étude du rhinosclérome. These de Guatemala. 1899. Ref. in Annales francaisses. 1900. Tome XXVI. 1. p. 206.

Rundström (Stockholm), Ueber die Behandlung von chron. Stenosen des Larynx und des oberen Theiles der Trachea (Hygiea, 1899). Ref. im Semonschen Centralbl. 1900. Bd. XVI. S. 195.

Gradenigo, Laryngofissur dans le sclérome laryngien. IV. Congrés biennal de la société italienne. Oct. 1899. Ref. in Annales francaisses. 1900. Tome XXVI. 1. p. 385.

Róca (Budapest), Ueber Rhinosklerom. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1899. Bd. 49.

Frankenberger (Prag), Zur Casuistik der Verengerungen der Luftröhre. Casopis lékasne ceskych. Jahrgang 1900.

Koschier (Wien), Combination von Sclerose und Tuberculose im Larynx. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 42.

XXVI.

Ein Beitrag zu den Operationen an der Nase.

Von

Prof. Dr. **Albert Hoffa** (Würzburg).

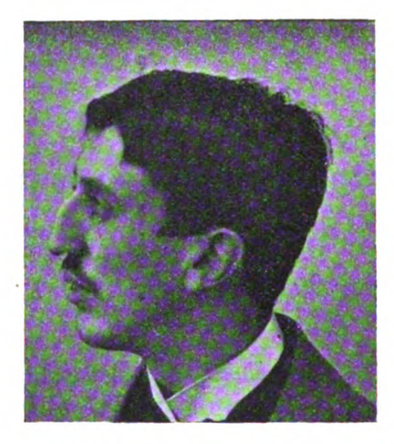
Im Folgenden möchte ich einige Operationen beschreiben, die ich an der Nase ausgeführt habe. Die ersten drei Fälle sind Operationen, die ich im Wesentlichen zu kosmetischen Zwecken, d. h. zur Verschönerung abnorm gestalteter Nasen machte, der vierte gehört in das Gebiet der Nasenplastik, der fünfte endlich betrifft eine von der Nase ausgehende schwere Reflexneurose.

Fall 1. Im October des Jahres 1895 wurde mir von meinem Freunde Professor Otto Seifert der 19 Jahre alte Patient H. zugeführt. Derselbe leidet an einer Verbiegung des Nasenseptums, welche die Nasenathmung auf das Hochgradigste beschränkt und ist dabei unglücklich über seine deform gestaltete Nase. Wir beschlossen gleichzeitig die Gestalt der Nase zu verbessern und ihm wieder die Athmung durch die Nase zu ermöglichen. Am 25. October 1895 tritt Patient in meine Klinik ein. Die äussere Gestalt der Nase erhellt ohne Weiteres aus der beistehenden Abbildung (Fig. 1). Es handelt sich um eine sehr starke Prominenz der Nasenbeine mit fast winkeliger Abknickung des knorpeligen Septums. Die Nase steht dabei ganz schief nach links gerichtet. Das Septum cartilagineum ist nach links hin so stark ausgebogen, dass die linke Nasenhälfte nahezu völlig verlegt ist. In Folge der behinderten Nasenathmung ist Patient sehr in der Entwickelung zurückgeblieben. Die Backenknochen springen mächtig hervor. Patient hat den Mund stets offen. Sehr breite Apertura pyriformis.

Am 26. October wird Patient in folgender Weise operirt: Hautschnitt in der Mitte der Nase über die höchste Prominenz derselben. Die Weichtheile werden bis auf die Knochen durchschnitten; dann wird das Periost von den Nasenbeinen mit einem Elevatorium zurückgeschoben und die prominente Partie der Nasenbeine mit einem Hohlmeissel abgemeisselt. Hierauf Resection des obersten Restes des Septum cartilagineum. Da die Apertura pyriformis sehr breit ist werden nunmehr mit einer starken Kornzange die noch bestehenden Theile der Nasenbeine nach innen umgebrochen. Dann Hautnaht mittelst 4 Seidennähten, welche gleichzeitig das knorpelige Septum mitfassen, Jodoformgazerolle in jedes Nasenloch. Die Blutung wurde durch Compression gestillt; sie war nicht übermässig gross.

Die Wundheilung verlief völlig glatt. Die Hautnähte wurden nach 5 Tagen entfernt. Nach Verlauf von 16 Tagen wurde Patient geheilt von mir entlassen. Er ging darauf noch etwa 3 Wochen in specialärztliche Behandlung zu Otto

Fig. 1.



Seifert über, der durch Einlegen von Elfenbeinplatten die normale Gestalt des Septums zu erzielen suchte.

Der Erfolg der Operation war ein ganz vorzüglicher. Ich erwähne zunächst, dass die Nasenathmung wieder völlig hergestellt wurde und dass sich Patient in Folge dessen in ganz ausgezeichneter Weise erholte. Nach kurzer Zeit schon hatte er sich körperlich so herausgemacht, dass man ihn kaum wiedererkannte. Auch

Fig. 2.



das in kosmetischer Hinsicht erzielte Resultat ist als ein äusserst wohlgelungenes zu bezeichnen. Die Abbildung (Fig. 2) zeigt den Patient zwei Jahre nach der Operation. Die früher so störende Prominenz der Nase ist völlig beseitigt. Patient

Fig. 3.



Fig. 4.



hat jetzt eine schöne gerade Nase. Die Narbe ist eine feine weisse Linie, die man nur bei genauem Zusehen erkennt. Das einzig störende ist, von vorne gesehen, die immer noch breite Apertura pyriformis. Ich glaube, dass es besser gewesen wäre, um diese mehr zu verdecken, wenn ich das Septum nicht soweit resecirt hätte. Ich rathe deshalb für die Zukunft diese zu weit gehende Resection des Septum zu unterlassen. Die folgenden Fälle zeigten mir, dass sich der Schiefstand des Septums auch bei geringer Entfernung desselben gut corrigiren lässt.

Fall II. F. P., 21 Jahre alt, tritt am 1. Febr. 1899 in die Klinik ein und wird am 16. Februar 99 geheilt entlassen. Patient bekam vor 5—6 Jahren einen Schlag mit einer Flasche auf die Nase. Danach sei der Nasenrücken dicker geblieben. Im Uebrigen ist Pat. gesund.

Von der Seite gesehen erscheint die Nase in der Mitte etwas höckrig; von vorn gesehen verläuft sie etwas nach links. Der Nasenrücken ist in der Mitte etwas verbreitert und verdickt. Die Photographie (Figur 3) zeigt am besten die Gestalt der Nase. Patient, der über seine missgestaltete Nase ganz hypochondrisch geworden ist, verlangt dringend, dass man den Höcker auf seiner Nase entferne.

Operation in Chloroformnarkose:

Längsschnitt in der Mitte der Nase, etwa 3 cm lang; Haut nach links und rechts zurückpräparirt. Mit dem Raspatorium wird sodann das Periost abgelöst, und mittelst Meissel und Scheere wird soviel vom Knochen und Knorpel abgetragen, als der deformirenden Hervorwölbung entspricht. Nachdem die stehengebliebenen seitlichen Theil des Nasengerüstes manuell zusammengedrückt und so ihre oberen Ränder einander möglichst genähert worden waren, wird die Haut darüber exact vereinigt. Heilung per primam.

Das erreichte Resultat ergiebt sich aus der umstehenden Abbildung (Fig. 4), die den Zustand 1 Jahr nach der Operation darstellt. Der deformirende Höcker ist völlig verschwunden. Patient ist sehr zufrieden mit dem Resultat; die Narbe ist kaum noch zu sehen.

Fall III. H. H., 18 Jahre alt, tritt am 29. Dec. 99 in die Klinik ein und wird am 15. Januar geheilt entlassen.

Patient ist immer gesund gewesen. Einen Unfall hat er nie erlitten. Die Nase des mässig kräftigen, etwas hageren hochgewachsenen Patienten zeigt, vom Profil aus gesehen, grosse Formen. Dabei springt besonders der Nasenrücken am unteren Ende seines oberen Drittels stark höckerförmig hervor (Fig. 5). Von vorn gesehen verläuft die Axe der Nase etwas nach der linken Seite. Der Nasenrücken ist nicht verbreitert.

Operation. In Chloroformnarkose wird genau in der Mittellinie der Nase ein etwa 3 cm langer Längsschnitt geführt, die Haut nach links und rechts mit Haken abgezogen und mittelst Raspatorium das freiliegende Periost ebenfalls nach beiden Seiten zurückgeschoben.

Nun wird mit einer Knochenscheere und einer gewöhnlichen Cooper'schen Scheere soviel vom Nasenknochen und -Knorpel in der Mitte entfernt als dem Höcker entspricht. Nachdem die jetzt in der Mitte etwas klaffenden Seitenwände des Nasengerüstes manuell einander wieder möglichst genähert waren, wird die Haut darüber exact vernäht und die Wunde mit einem Zinkpflaster bedeckt.

Der Heilverlauf war ein primärer und rascher. Nach 5 Tagen wurden dei Fäden enfernt; lineäre Narbe.

Das erreichte Resultat stellt Figur 6 dar.



Fig. 5.



Fig. 6.



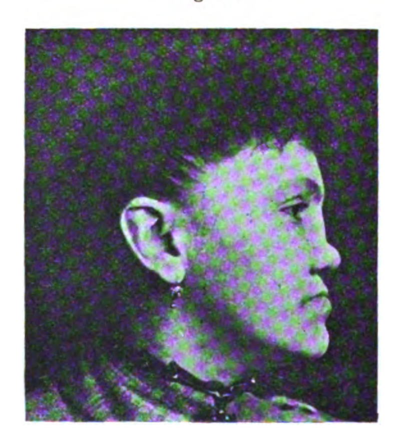
Die Operation, wie sie in zukünftigen ähnlichen Fällen am sichersten und leichtesten auszuführen ist, wird durch die in diesem Falle befolgte Technik illustrirt. Es ist am Einfachsten die prominenten Knochen- und Knorpelpartieen subperiostal bloszulegen und dann mit einer gut schneidenden, am besten etwas gewölbten Knochenscheere die prominenten Partien einfach wegzuschneiden. So schafft man die Deformität weg und erlaubt auch dem schief gestellten Septum sich gerade zu richten, weil der Widerstand nach oben fehlt. Die Nasenbeine werden dann zwischen zwei Fingern einander genähert; man giebt den Knochen die gewünschte Gestalt und näht dann einfach die Haut wieder exact zusammen, indem man mit der Haut gleichzeitig auch das Periost mitfasst.

IV. Fall. Der Fall betrifft die Behandlung einer Sattelnase. Ich habe in diesem Falle mit Erfolg ein entsprechend grosses Stück aus der Tibia derselben Patientin herausgemeisselt und dasselbe in den Nasendefect transplantirt. Das transplantirte Knochenstück ist reactionslos eingeheilt.

B. R., 32 Jahre, aus W. wird am 3. Februar 1899 in meine Klinik aufgenommen und am 17. Febr. 1899 geheilt entlassen.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein, bis sie 1894 im April an einer Gesichtsrose erkrankte. Im Anschluss hieran habe sich das Nasenleiden entwickelt. Pat. konnte nicht mehr recht Luft durch dieselbe bekommen, eitriger Ausfluss stellte sich ein. Ganz allmälig sei dieser Zustand wieder besser geworden, bis im April 1895 die Gesichtsrose recidivirte. Als diesmal die Schwellung

Fig. 7.



des Gesichtes nachliess, sei auch der Nasenrücken eingefallen. Seitdem verstopft sich die Nase leicht, blutet auch sehr häufig, besonders wenn Pat. dieselbe von den sich bildenden trockenen Borken reinigen will. Nachträglich gesteht Pat. eine in früheren Jahren durchgemachte Lues zu.

Status: Patientin ist von kräftigem Knochenbau und hat ein gesundes Aussehen. Der Nasenrücken ist sattelförmig eingefallen (Fig. 7) eine Narbe darüber nicht vorhanden, auch sonstwie die Haut nicht verändert.

Operation am 4. Februar: Da Pat. wünscht von der Deformität befreit zu

werden, ohne eine Narbe auf der Stirne zu acquiriren, wird die Autoplastik in der Weise vorgenommen, dass ein Periostknochenläppchen aus der Tibia in den Nasenrücken eingepflanzt wird. In Chloroformnarkose wird auf dem Nasenrücken ein etwa 4 cm langer Längsschnitt gemacht, die Wundränder mit scharfen Haken auseinandergezogen und das Periost mit dem scharfen Löffel angefrischt. Dann wurde aus der Vorderfläche der linken Tibia in der Mitte ein $1^1/_2$ cm langes, $^3/_4$ cm breites und $^1/_4$ cm dickes Periostknochenläppchen herausgemeisselt und in die Lücke des Nasenrückens eingelegt. Darüber wurde die Nasenhaut vereinigt, desgleichen die Wunde an der Tibia durch einige Nähte versorgt. Am 10. Febr. wurde der Verband abgenommen. Die Wunde der Nase sowohl, wie die am Unterschenkel sind primär verheilt. Zinkpflasterverband.

Am 18. Februar wird die Patientin geheilt entlassen. Das Knochenstück war eingeheilt, die Wunde vernarbt. Die Contour der Nase vom Profil gesehen zeigt eine leichte normale Wölbung (Fig. 8).

Fig. 8.



Ich lasse nun schliesslich noch einen Fall von schwerer von der Nase ausgehender Ciliarneurose folgen, der mir auch durch O. Seifert zugeführt wurde. Lieven hat diesen Fall bereits in einer 1892 in der Deutschen medicinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit: Ueber die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges erwähnt.

Fall V. N. N., Arzt, 55 Jahre alt, giebt an (8. Dec. 1891): „Vom Jahre 1870 an hatte ich die ersten Beschwerden von Seiten der Nase, nämlich häufig Nasenkatarrhe, nachdem ich im Winter 1869/70 durch einen unglücklichen Zufall einen ungemein heftigen Stoss gegen den Oberkiefer (mit der unmittelbaren Folge des Verlustes der beiden oberen rechten Schneidezähne) erlitten hatte. An der contundirten Stelle bildete sich alsbald eine Knochenfistel, welche bis zum Jahre 1878 bestand. Möglicherweise entstand durch die grosse Gewalt, welche die rechte Hälfte des Oberkiefers in der Nähe des Alveolarfortsatzes contundirte, auch eine Fissur des betreffenden Processus palatinus.

Gegen die lästigen Nasenkatarrhe, die sich besonders in der rechten Nasenhöhle hartnäckig festsetzten, kamen im Laufe der Zeit nach und zum Theil auch

nebeneinander auf den Rath verschiedener Autoritäten zur Anwendung: Nasendouchen, Aetzungen mit schwachen Lösungen von Höllenstein, Eingiessungen mit adstringirenden Flüssigkeiten (Alaunlösungen, Tanninlösungen u. s. w.), einmal sogar Dilatationen der angeblich verengten rechten Nasenhöhle mit Laminariastiften. Diese Beschwerden wurden im Sommer 1884 durch 95 mal wiederholte Galvanokauterisation der sogenannten Schwellkörper der Nase, ausgeführt von Hack (welcher bei dieser Gelegenheit bereits eine Verbiegung des Septums nach rechts constatirte, ohne sich über den Grad derselben näher auszusprechen) vorübergehend beseitigt.

Vom Jahre 1887 ab stellten sich sehr häufig wieder Nasenkatarrhe, und vom Jahre 1888 ab mitunter auch Ciliarneurose im rechten Augapfel ein. Die letztere steigerte sich besonders im Jahre 1890/91, mitunter bis zur Unerträglichkeit, besonders zu Zeiten, an denen ich an Nasenkatarrhen litt oder viel und anhaltend zu lesen und zu schreiben hatte. Den Schmerz im Bulbus glaube ich am Besten zu schildern, wenn ich ihn als ein den ganzen Bulbus gleichzeitig ergreifendes, heftiges, äusserst schmerzhaftes Druckgefühl bezeichne; es kam mir vor, als ob der Bulbus von allen Seiten wie von einer eisernen Faust zusammengedrückt würde. Diese Steigerung der Schmerzen im Bulbus des rechten Auges war jedes Mal von Thränen, Lichtscheu und starker Injection der Conjunctivalgefässe begleitet und zwang mich das rechte Auge zu schliessen. Ich gebrauchte daher beim Lesen und Schreiben, besonders Nachts, nur das linke Auge."

Nasenbefund: Die rechte untere Muschel ist in grosser Ausdehnung mit dem nach rechts ausgebogenen Septum verwachsen (offenbar infolge der früher vorgenommenen galvanokaustischen Eingriffe). Die Berührung der rechten unteren Muschel löst sofort heftiges Thränenträufeln sowie Schmerzen im Bulbus aus.

Diagnose: Ciliarneurose, reflectorisch von der Nase ausgelöst.

Operation: 15. December 1891. Die Nase wurde in der Mittellinie gespalten und das prominente Stück sowohl des knorpeligen als des knöchernen Septums durch eine keilförmige Excision entfernt. Die Wundhöhle wurde alsdann mit Jodoformgaze tamponirt, und die Haut sofort durch Nähte verschlossen.

Wundverlauf: Durch eine leichte Eiterung einer Hautnaht wurde die Heilung etwas verzögert, so dass Patient erst am 28. December entlassen werden konnte. Patient hat bei der Entlassung genügend Luft durch die Nase und ist völlig beschwerdefrei.

22. Mai 1892. In der Zwischenzeit hat sich Patient vollkommen wohl befunden und niemals mehr Erscheinungen gehabt, die an die früher so heftig gewesene Ciliarneurose erinnerten. Ich habe den Pat. 8 Jahre nach der Operation wiedergesehen. Er ist ausserordentlich dankbar für die Operation, da er durch dieselbe völlig geheilt worden ist. Es sind niemals mehr seit derselben Beschwerden aufgetreten.



XXVII.

Rhinogener Frontallappenabscess und extraduraler Abscess in der Stirngegend, durch Operation geheilt.

Von

Dr. **Alfred Denker** (Hagen i. W.).

Da die Zahl der bisher publicirten Fälle von endocraniellen Complicationen rhinitischer Affectionen noch eine sehr geringe ist, möchte ich im Nachstehenden über einen rhinogenen Frontallappenabscess berichten, den ich vor 6 Jahren behandelt und durch Operation definitiv zur Heilung gebracht habe.

Der 17jährige Patient, Gustav G., aus Lüdenscheid, der bisher nicht krank gewesen war und aus gesunder Familie stammte, war im Anfang November 1893 in die hiesige „Heil- und Pflegeanstalt für Augenkranke im Reg.-Bez. Arnsberg" (dirigirender Arzt: Sanitätsrath Dr. Mayweg) aufgenommen worden, weil er über Schmerzen im Dach der linken Orbita und in der linken Stirngegend klagte und der Ansicht war, dass sein Leiden mit dem Auge in Zusammenhang stehe. Mitte November wurde G. auf Veranlassung des leitenden Arztes zum ersten Male von mir untersucht. Pat. giebt an, dass er seit einigen Wochen an Schmerzen in der linken Stirngegend und an übelriechendem Ausfluss aus der Nase leide, der bei der Nacht in den Hals hinabflösse und dadurch seine Ruhe beeinträchtige; ausserdem habe er ein dumpfes Gefühl im ganzen Kopf und werde beim Vornüberneigen des Körpers leicht schwindlig. Der objective Befund war folgender: In der rechten Nasenhöhle mässig grosse, lappige Hypertrophie der unteren Muschel, sonst keine Veränderung; in der linken Nasenseite ist ebenfalls die untere Muschel und ausserdem die mittlere Muschel hypertrophisch, sodass die Nasenathmung hier erheblich behindert war; aus dem mittleren Nasengang sickert aus einem schmalen Spalt rahmiger, fötider Eiter über die untere Muschel; eine Sondirung der Stirnhöhle von der Nase aus war zunächst nicht ausführbar. Die Durchleuchtung beider Stirn- und Oberkieferhöhlen ergab ein gleichmässiges Durchscheinen beider Highmorshöhlen, dagegen erscheint die linke Stirngegend der rechten gegenüber dunkler. Vordere und untere Wand der linken Stirnhöhle druckempfindlich. Cariöse Zähne waren nicht vorhanden. Brust- und Bauchorgane gesund; Temperatur abends 38°, Puls 70. Nach den anamnestischen Angaben und dem objectiven Befund war die Richtigkeit der Diagnose: Empyem des Sin. front. sin. und der Cellulae ethmoid. sin. in hohem Maasse wahrscheinlich.

Um dem Eiter aus der Stirnhöhle besseren Abfluss zu verschaffen und zugleich die Siebbeinzellen zu eröffnen, wurde der vordere Theil der mittleren Muschel mit der Glühschlinge entfernt; es zeigte sich dabei, dass die vorderen Siebbeinzellen in der That mit Eiter gefüllt waren. Nach diesem ersten Eingriff wurde es möglich die Stirnhöhle mit der Sonde von der Nase aus zu erreichen und zwar war der Ductus nasofrontalis gut durchgängig; längere Zeit durchgeführte Ausspülungen der linken Sin. frontal. sowie antiphlogistische Behandlung vermochten die subjectiven Beschwerden des Patientien — linksseitige Stirnschmerzen und dumpfes Gefühl im Kopfe — nicht zu beseitigen; es wurde daher am 5. Decemb. 93 die Aufmeisselung der Stirnhöhle in Chloroformnarkose vorgenommen. Der Hautschnitt ging die Augenbrauenlinie entlang, das Periost wurde in die Orbita hinein und auf der vorderen Fläche des Stirnbeins hinaufgeschoben und sodann die Stirnhöhle durch schichtweises Abmeisseln der medialen Partie des oberen Orbitalrandes und der Gegend des Stirnbeins über derselben eröffnet. Sie war mit Granulationen und wenig Eiter angefüllt, dehnte sich von der Medianebene nur ca. 2 cm lateralwärts aus, war am Boden etwa 1 cm tief und hatte eine Höhe von ca. 2 cm.

Da mir der Befund in der Stirnhöhle die Beschwerden des Patienten in genügender Weise zu erklären schien, wurde nach gründlicher Ausräumung der Granulationen die Höhle und der Ductus nasofrontalis mit Jodoformgaze tamponirt und die Operation beendet.

In den nächsten Tagen nach der Operation war das Befinden ein befriedigendes, die Schmerzen waren geringer, die Dumpfheit im Kopfe war jedoch nicht vollständig gewichen. Die Abendtemperatur in der ersten Woche schwankte zwischen 37,5—38,1, Puls 66—70. In der 2. Woche trat dann allmälig wieder eine Verschlechterung des Zustandes ein, die Schmerzen wurden wieder heftiger, Pat. schläft sehr viel und giebt auf Fragen nur langsam aber wichtige Antwort. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, links Papilla optica etwas verschwommen. Als am Ende der zweiten Woche der Puls sich auf 55—60 Schläge in der Minute verlangsamte, Stuhl und Urin unfreiwillig entleert wurden, die Temperatur auf 38,5—39,0 stieg, und die Somnolenz immer stärker auftrat, so dass der Pat. Tag und Nacht gänzlich theilnahmslos dalag, wurde der Verdacht auf eine endocranielle Complication fast zur Gewissheit und ich beschloss das Schädelinnere vom Stirnbein aus zu eröffnen und den vermutheten Abscess aufzusuchen.

Die Operation wurde am 20. Dec. in Aethernarkose in folgender Weise ausgeführt.

Durch dieselbe Schnittführung wie bei der ersten Operation und einen von dem medialen Ende des Margo supraorbitalis nach oben gerichteten Schnitt wird die vordere Fläche des Stirnbeins und der Sinus frontalis übersichtlich freigelegt, die Stirnhöhle mit dem scharfen Löffel von den Granulationen, die sich inzwischen gebildet hatten, nochmals gründlich befreit und eine genaue Besichtigung ihrer Wandungen vorgenommen.

Auch jetzt konnte eine makroskopisch wahrnehmbare Veränderung in der hinteren und unteren Wand der Stirnhöhle nicht constatirt werden, so dass ein bestimmter Anhaltspunkt für die Stelle des Eindringens in das Endocranium nicht vorhanden war. Da die Gegend der stärksten Druckempfindlichkeit jedoch mehr lateralwärts sich befunden hatte, so wurde zunächst in dem lateralen Theil der hinteren Wand mit dem Meissel eingegangen. Sowie das Schädelinnere durch die ersten Meisselschläge eröffnet war, drang fötider Eiter zwischen Dura und Schädel hervor; bei vorsichtiger Sondirung wurde von oben und medianwärts her kein

Eiter mehr entleert, von lateralwärts und unten dagegen quoll eine geringe Menge übelriechenden Sekrets hervor, so dass im ganzen vielleicht ein Theelöffel voll Eiter entfernt wurde. Es wurde darauf der Theil der hinteren Wand der Stirnhöhle, welcher sich lateralwärts von der Eingangsöffnung befand und ferner lateralwärts über die Stirnhöhle hinaus noch ein beträchtliches über dem Margo supraorbitalis gelegenes Stück des Stirnbeins und ein Theil der Pars orbitaria ossis frontalis resecirt, wodurch eine 1—2markstückgrosse Knochenöffnung geschaffen wurde. Die Dura, welche an der Stelle, wo sie der lateralen Partie der hintern Stirnhöhlenwand angelegen hatte, mit Granulationen leicht bedeckt war, wölbte sich prall gespannt in die Knochenöffnung vor; Pulsation war nicht bemerkbar. Da der entleerte kleine extradurale Abscess nach meiner Ansicht keine genügende Erklärung für die schweren Krankheitssymptome, die in den letzten Tagen aufgetreten waren, abgab, wurden die Hirnhäute in einer Ausdehnung von etwa $2^1/_2$ cm gespalten und sodann mit der Punktionsspritze Einstiche in die Hirnmasse vorgenommen. Schon beim 2. Einstich gelangte die Spitze der Spritze in eine Höhle, die mit stinkendem Eiter angefüllt war; die nach aussen von der Abscesshöhle gelegene Hirnschicht dürfte nur eine Dicke von wenigen Millimetern gehabt haben. Nachdem die Punktionsöffnung zuerst mit einem schmalen Messer und darauf stumpf mit einer anatomischen Pincette erweitert war, ergossen sich etwa 25 cbcm äusserst fötiden grau-bräunlichen Eiters. Durch den etwa 2—3 cm in der Richtung nach hinten und lateralwärts eingeführten, explorirenden Zeigefinger liess sich feststellen, dass eine feste, pyogene Abscessmembran nicht vorhanden war, und dass die weichen Wände der Höhle sich leicht an einander legten. Die Abscesshöhle wurde locker mit Jodoformgaze tamponirt und die Operationswunde in der üblichen Weise aseptisch verbunden.

Am Tage nach der Operation war das Befinden des Patienten ein erheblich besseres, die Somnolenz fast gänzlich gehoben und die Schmerzen sehr gering; Abends Puls 68, Temperatur 37,9. — Stuhl und Urin gingen nicht mehr unfreiwillig ab. Beim ersten Verbandwechsel, der am 26. December vorgenommen wurde, fand sich ein mässiger Prolaps der erweichten Gehirnmassen aus der Umgebung des Abscesses; es wurde versucht durch festere Tamponade einen weiteren Vorfall zu verhindern. Beim 2. Verbandwechsel (31. XII.) zeigte sich jedoch, dass der Prolaps sich trotz horizontaler Lagerung des Patienten vergrössert hatte und eine Reposition ohne grössere Gewaltanwendung nicht mehr möglich war. Das Befinden des Patienten war während der Zeit nach der Operation ein ausgezeichnetes, Puls und Temperatur normal, Appetit sehr gut. — Als der Hirnprolaps bis zu Wallnussgrösse angewachsen war und seine äusseren Partieen bereits nekrotisch wurden, gewann ich nach einem Consilium mit einem befreundeten Chirurgen die Ueberzeugung, dass eine Abtragung desselben, zumal seine Basis zweifellos aus gesunder Hirnmasse bestand und eine stärkere Secretion vom Gehirn her nicht mehr vorhanden war, das Gerathenste sei. Dieselbe wurde am 8. Januar in Narkose vorgenommen, und zwar wurde das ganze vorgefallene Stück Cerebrum dicht über dem Niveau der Dura mit der Scheere abgetragen; eine nennenswerthe Blutung fand dabei nicht statt. Nach kurzer Tamponade wurde die Dura durch 2 Catgutnähte vereinigt, und alsdann auf den bei der Operation entstandenen Schädeldefect ein Periostknochenlappen transplantirt, der ein etwa 1 markstückgrosses Stück der Corticalis der vorderen Stirnbeinplatte enthielt und dessen Basis oben lateralwärts lag. In den unteren Wundwinkel zwischen Dura und transplantirtem Knochen wurde ein dünner Streifen Jodoformgaze eingelegt,

der beim ersten Verbandwechsel fortgelassen wurde. Wenn auch für die primäre Anheilung der überpflanzten Knochenplatte wegen der Communication mit der Nasenhöhle die Bedingung nicht gegeben war, so hat dieselbe doch nach Abstossung zweier kleiner Knochensplitter im Ganzen den ihr angewiesenen Platz behauptet und ist zu einer guten Deckung des Schädelinnern geworden. Die definitive Heilung der ganzen Operationswunde war am 7. April 1894 erfolgt, an welchem Tage der Patient ohne Verband nach Hause entlassen wurde. Derselbe hat von dem genannten Tage an bis heute ununterbrochen seiner Arbeit nach-



gehen können und hat keine Beschwerden wieder gehabt. Aus der beigefügten Photographie, die am 1. 4. 1900 aufgenommen wurde, ist ersichtlich, dass die durch die verschiedenen operativen Eingriffe bedingte Entstellung eine recht geringe ist und zum grossen Theil durch die Augenbrauen verdeckt wird. Abgesehen von einem mässigen Zurücktreten des oberen Orbitalrandes, den strichförmigen Hautnarben und dem etwas tieferen Stand der linken oberen Augenlides, ist eigentlich keine nennenswerthe Differenz in der Configuration der beiden Stirngegenden zu constatiren.

Epikrise: Nach den Berichten von Kuhnt, Dreyfuss, Heimann, Koebel und A. sind bisher 21 Fälle von endocranieller Complication im Anschluss an Empyeme des Sinus frontalis veröffentlicht worden und zwar befanden sich unter diesen 21 Fällen 9 Frontallappenabscesse (Bousquet, Knapp, Redtenbacher, Schindler, Weichselbaum, Krecke, Silex, Heimann, Koebel). 5 mal (Bousquet, Knapp, Redtenbacher, Schindler, Koebel) war die Infection des Endocraniums erfolgt durch

die perforirte hintere Wand der Stirnhöhle; 2 mal hatte sie den Weg durch die Diploë der hinteren Wand genommen (Weichselbaum, Krecke), 1 mal scheint sie von der Lamina cribosa der von der Stirnhöhle aus secundär afficirten Siebbeinzellen ausgegangen zu sein und in dem von Heimann berichteten Falle endlich liess sich eine pathologische Verbindung zwischen der Schädelhöhle und den erkrankten Nebenhöhlen der Nase nicht auffinden. In unserem Falle glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Infection durch Vermittelung der Knochenvenen ihren Weg durch die hintere Wand genommen hat; denn wenn auch makroskopisch weder eine Perforation, noch ein Defect oder eine Verfärbung der vorderen Fläche der hinteren Stirnhöhlenwand nachzuweisen war, so deutet doch die Verdickung der Dura und der Belag mit Granulationen an den Stellen, wo sie der hinteren Wand des Sinus front. anlag, darauf hin, dass hier die Uebertragung der Infectionskeime in das Schädelinnere stattgefunden hat.

Was die Krankheitssymptome betrifft, welche bei unserem Patienten in die Erscheinung traten, so hatten zunächst die halbseitigen Schmerzen in der Stirn und die fötide Secretion, die von der Gegend der Ausmündung des Ductus nasofrontalis herunterkam, zur Feststellung des linksseitigen Stirnhöhlenempyems geführt. Die Diagnose des Hirnabscesses und des extraduralen Abscesses liess sich mit absoluter Sicherheit nicht stellen, da Herdsymptome gänzlich fehlten. Obgleich der Frontallappenabscess die Grösse eines Taubeneies wohl bestimmt überschritten hatte, zeigten sich keine Veränderungen in der Musculatnr der rechten Extremitäten, wie sie bei Abscessen der motorischen Region beobachtet worden sind; auch traten keine Anzeichen von atactischer Aphasie auf, so dass eine Miterkrankung des Fusses des Gyrus frontalis inferior wohl mit Bestimmtheit auszuschliessen war. Die Vermuthung, dass es sich um einen Stirnlappenabscess handle, wurde nahe gelegt durch die Schwere des Allgemeinzustandes des Patienten, durch die Schmerzen in der linken Stirngegend und am Dach der Orbita und ferner durch die Verlangsamung des Pulses und das Verschwommensein der Grenzen der linken Papilla optica. An eine diffuse Meningitis wurde bei der geringen Pulsfrequenz um so weniger gedacht, als die Temperatur 38,5—39° nicht überstieg, keine Nackenschmerzen zu constatiren waren und der Kopf immer gut beweglich blieb. — Die bei den bisher publicirten Fällen gemachte Beobachtung, dass grosse Abscesse in den Stirnlappen sich entwickeln können, ohne Herdsymptome hervorzurufen, wird demnach durch unseren Fall bestätigt. Der günstige Verlauf der Erkrankung bei meinem Patienten nach Auffindung des Abscesses beweist nicht nur die Berechtigung des Eindringens in das Schädelinnere, sondern legt uns sogar die Pflicht auf, in ähnlich liegenden Fällen, ohne das Auftreten von Herdsymptomen abzuwarten, im Gehirn und seinen Häuten nach dem secundären Krankheitsherd zu suchen.

Bezüglich der Technik der Operation von endocraniellen Complicationen rhinitischen Ursprungs bin ich der Ansicht, dass es stets das Richtigste sein wird, danach zu streben, den Erkrankungsherd im Schädel-



innern nach der Eröffnung des Sinus frontalis und von den Wandungen des letzteren ausgehend, zu erreichen. In der Mehrzahl der Fälle würden wir wahrscheinlich, wie bei den otogenen Temporallappenabscessen im Tegmen tympani et antri, makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen am Knochen (Perforation, Defect, Verfärbung) vorfinden, die uns für das weitere Vorgehen den Weg vorzeichnen. — Aber auch dann, wenn mit dem unbewaffneten Auge nachweisbare Veränderungen nicht zu constatiren sind, dürfte es sich empfehlen, an der hinteren Stirnhöhlenwand einzugehen; man wird sich dadurch auch in diesem Falle, wie es sich bei unserem Patienten zeigte, die besten Chancen für die Auffindung eines Abscesses sichern. Das Princip, einen Abscess nach Möglichkeit an seiner tiefsten Stelle zu eröffnen, hat natürlich auch für die Frontallappenabscesse seine volle Gültigkeit; man wird deswegen gut thun, die hintere Stirnhöhlenwand bis auf den Boden zu entfernen; in dem von mir operirten Falle wurde wegen der starken Druckempfindlichkeit in dem Orbitaldach auch ein Theil des Bodens der Stirnhöhle und der horizontalen Platte des Os frontale mit entfernt; dies Vorgehen hat einestheils den Vortheil, dass man eine grössere Partie des Gehirns sich freilegt, ohne zu viel von der verticalen Stirnbeinplatte wegnehmen zu müssen, was in kosmetischer Beziehung nicht zu unterschätzen ist, ferner aber hat man bei Einstichen in die untere Partie des Stirnlappens die beste Aussicht, den Abscess in der That an seiner tiefst gelegenen Wand zu treffen. Freilich wird dabei die Gefahr eines Hirnprolapses vergrössert, jedoch glaube ich, dass man dieselbe einschränken kann, wenn man die Spaltung der Hirnhäute in geringerer Ausdehnung vornimmt, als ich es gethan habe. Ausserdem ist natürlich die Möglichkeit des Auftretens eines Hirnprolapses nicht allein durch die Localisation der Abscessöffnung bedingt, sondern dasselbe dürfte wohl noch mehr abhängig sein von dem Grade und der Ausdehnung der Erweichung der den Abscess umgebenden Gehirnpartien.

In welcher Richtung und wie tief darf man Einstiche oder Einschnitte von der Aussenfläche des Frontallappens in das Hirn hinein vornehmen, ohne ernste Gefahren herauf zu beschwören? — Um diese Frage zu beantworten, ist es vor allen Dingen nothwendig, sich über die Lage des Cornu anterius des Seitenventrikels zu orientiren. Wie weit sind die am weitesten nach vorn liegenden Partien des Vorderhorns von der äusseren Oberfläche der Stirnlappen entfernt? Durch Messungen, die ich an mehreren Gehirnen von Erwachsenen vorgenommen habe, bin ich zu folgenden Resultaten gelangt: Die Entfernung des vordersten Theils des Cornu anterius von der vorderen Gegend des Stirnlappens, gemessen in einer Horizontalebene, die man sich etwa $2^1/_2$ cm über dem Boden der vorderen Schädelgrube denken muss, betrug 2,7 bis 3,9, durchschnittlich 3,3 cm; und die kürzeste Entfernung von dem am weitesten lateralwärts sich erstreckenden Theil des Vorderhorns bis zur lateralen Fläche des mittleren Stirnlappens mass durchschnittlich circa 3,1 cm. — Wenn man durch Resection der hinteren Stirnhöhlenwand den

unteren Theil der vorderen Fläche des Gyrus front. sup. und med. freigelegt hat und Einstiche in horizontaler Richtung direct nach hinten macht, wird man bei 3—4 cm tiefen Punctionen das Vorderhorn erst dann treffen, wenn die Einstichöffnungen sich mehr als 2 cm über dem Boden der vorderen Schädelgruppe befinden. Bei dem Fehlen jeglicher Herdsymptome ist es demnach erlaubt, die explorativen Einstiche von der unteren Partie der vorderen Fläche des oberen und mittleren Stirnlappens nach hinten, oben und lateralwärts bis zu einer Tiefe von $2^1/_2$ cm auszuführen. Bewegt sich die Spitze des Messers nicht über 2 cm vom Boden der vorderen Schädelgrube, so kann man, falls es nöthig sein sollte, ohne Gefahr noch tiefere Incisionen machen. Ist bei dem Erkrankten atactische Aphasie constatirt worden, so dürfte es sich empfehlen, die Probepunction bei der Aufsuchung eines linksseitigen Frontallappenabscesses in schräger Richtung nach hinten und lateralwärts vorzunehmen; wenn man sich dabei nicht über 1—2 cm vom Boden des Schädels entfernt, darf man 4—5 cm in die Tiefe vordringen; in derselben Weise würde man verfahren, falls sich Störungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus zeigten, deren motorische Centren in das untere Drittel des Gyrus centralis anterior und die hintere Partie des Gyrus frontalis inf. verlegt werden. Bei Reizerscheinungen oder Lähmung der oberen oder unteren Extremität dagegen wird es zweckmässig sein, die Einstichöffnung möglichst hoch zu wählen — etwa 4 cm über dem Boden der vorderen Schädelgrube —, um in die Gegend des Gyrus centralis anterior zu gelangen, dessen oberes Drittel das Centrum für die gekreuzte untere Extremität enthält und in dessen mittlerem Drittel sich das psychomotorische Centrum für die verschiedenen Theile der oberen Extremität der entgegengesetzten Seite befindet. Wir müssen uns jedoch vor Augen halten, dass es sich bei Störungen der Sprache und in der Beweglichkeit der Extremitäten nicht immer um eine Erkrankung der entsprechenden Hirncentren zu handeln braucht, sondern dass die erwähnten Symptome, wie es u. A. in dem von Koebel mitgetheilten Falle zu Tage trat, sich auch zeigen können, wenn ein makroscopisch nachweisbarer Zusammenhang zwischen dem Abscess und der vorderen Centralwindung nicht besteht; sie dürften dann als Fernwirkungen aufzufassen sein, die bei dem Anwachsen des Abscesses bis zu einer bestimmten Grösse unter Umständen in die Erscheinung treten können.

Zum Schluss noch ein paar kurze Bemerkungen über den functionellen Befund nach Verlust eines erheblichen Theiles des Stirnhirnes.

Wie oben erwähnt, hat der von mir operirte Patient durch Einschmelzung in Folge der Abscessbildung. und durch die Abtragung des prolabirten Hirntheiles ein Stück seines oberen und mittleren Stirnlappens verloren, der sicherlich die Grösse eines Taubeneies erheblich überschritt.

Lähmungen irgend welcher Art im Gebiet des Facialis, Hypoglossus und der motorischen Nerven der rechtsseitigen Extremitäten sind nicht

zurückgeblieben, auch lässt sich keine Veränderung des articulirten Sprachvermögens constatiren. Die einzige Störung, über welche Patient die ersten Jahre nach der Erkrankung zu klagen hatte und die man vielleicht in ätiologischen Zusammenhang mit dem Hirnverlust bringen darf, war eine leichte Schwächung des Gedächtnisses, die aber nach Angabe des Patienten jetzt gänzlich wieder geschwunden sein soll.

Bekanntlich betrachtet man das Stirnhirn als den Sitz der normalen Intelligenz; ob dieselbe bei dem Patienten, an den als Schreinergehülfen allerdings keine allzu hohen geistigen Ansprüche gestellt werden, in irgend einer Weise gelitten hat, liess sich nicht nachweisen. Er fühlt sich geistig vollkommen wohl, hat sich körperlich gut entwickelt und gedenkt demnächst in den Ehestand zu treten.

Soweit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ersehen konnte, ist dieser Fall der erste von sämmtlichen bisher publicirten rhinogenen Hirnabscessen, welcher durch Operation definitiv — man darf die Heilung 6 Jahre nach der Erkrankung wohl als eine endgültige ansehen — geheilt wurde.

XXVIII.

Varietäten und Anomalien der Valleculae und der Sinus piriformes.

Von

Prof. Dr. **Albert Rosenberg** (Berlin).

Es ist mir nicht gelungen, mit absoluter Sicherheit festzustellen, wer zuerst die zwischen Zungengrund und Kehldeckel liegenden Gruben, die, wie Luschka sagt, „die hinteren schwach vertieften Enden des Bodens der Mundhöhle darstellen", mit dem Namen „Valleculae" belegt hat.

Die Epiglottis mit ihrer Umgebung finden wir schon bei Jul. Casserius in seinem grossen anatomisch-physiologischen Werke: „De Laryngis, vocis organi Structura" gut beschrieben, und auf den dem Texte beigegebenen zahlreichen Kupfertafeln sind auch die den Kehldeckel mit der Zunge verbindenden Falten gezeichnet; er hat wohl zuerst das Lig. glosso-epiglotticum entdeckt. Er nennt die oben bezeichneten Gruben „Cavernae" oder „Cavernulae" und sagt von ihnen, dass einige Autoren sie lieber als „Sinus" bezeichnet hätten[1]), woraus hervorgeht, dass man ihnen schon früher eine gewisse Beachtung geschenkt hat; sie haben nach ihm den Zweck: „Ut videlicet potus hausti portio quaedam inibi conservetur, quae paulatim pro rimae parietes illabente, pars illa humectetur ac lubria magis via reddatur."

Das siebenzehnte Jahrhundert beschäftigt sich so gut wie gar nicht mit Kehlkopfuntersuchungen, und erst mit Morgagni bricht eine neue fruchtbare Periode an. Er machte seine Zeitgenossen wieder mit dem Lig. glosso-epiglott. bekannt, indem er selbst sagt[2]): „Primum et Ligamentum Epiglottidis Medium a nobis videlicet restitutum . . ." Er erwähnt aber auch die seitlichen Bänder[3]): „Sunt igitur gemina Epiglottidis Ligamenta praeter illud, quod postea commemorabo (i. e. medium). Crassa

1) „Epiglottide, exacte Laryngis orificium operiente, cavernae quaedam, ex eius depressione, quas nonnulli sinus appellare maluerunt, resultant; quae reserata eadem protinus obliterantur."

2) Advers. anat. Patavii 1719. Animadversio XCII.

3) l. c. I. 4.



enim tunica, qua radix linguae et cornua ossis hyoidis super contecta sunt, duplicata, assurgit in dua vincula, quae proximis convexae epiglottidis lateribus singula utrinque conjuguntur."

Wenn ich Santorini recht verstehe, so beschreibt er die glosso-epiglottischen Gruben; er sagt[1]) nämlich: „Media fere ea Epiglottidis pars, quae supra linguae basim protenditur, ita circam eam adhaesionem gibba est, ut priusquam ab summa ora finiatur, cava rursus efficitur, quo potissimum praecavetur, ne . . . minori ea humoris copia . . . in patulum Laryngem interfluens inferatur. Per ea siquidem inclinata latera facile diffundi potest et secundum lateralia Epiglottidis ligamenta, quae utrinque aggeris in modum Laryngem tutantur . . . in Pharyngem defluit."

Man scheint aber nichtsdestoweniger diesen Gruben in der ärztlichen Welt weiter keine Beachtung geschenkt zu haben; denn in der von v. Haller[2]) herausgegebenen Onomatologie sind nur die den „Deckel mit der Wurzel der Zunge verknüpfenden Bande" erwähnt.

Weiter finde ich in einem etwa um dieselbe Zeit erschienenen Compendium der Anatomie[3]), das den anatomischen Wissensschatz jener Zeit in eine übersichtliche, für den practischen Arzt handliche Form gebracht hat, bezüglich der uns interessirenden Region nur folgende Stelle: „Der Kehldeckel stehet hinterwärts nach dem Pharynge zu in die Höhe und hat ein starkes Ligament, welches mit dem einen Ende der Länge nach an der äusseren Fläche der Epiglottidis, mit dem anderen Ende aber an der Basis ossis hyoidis und an die äussere Haut der Zunge befestiget ist."

Duverney[4]) dagegen beschreibt diese Region folgendermaassen: „. . . en dessus est un pareil ligament, qui s'attache à la partie convexe de l'épiglotte; il fait la separation des deux enfoncements, situés à la racine de la langue"; aus dem bestimmten Artikel „des" geht hervor, dass er die Gruben als bekannt voraussetzt.

Andererseits finden sie sich wieder bei einer grossen Reihe von Autoren[5]) der zweiten Hälfte des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts nicht erwähnt.

Sömmering[6]) spricht wieder von der „Plica s. frenulum membranae, quae a lingua in laryngem transit, sinus a latere huius

---

1) Observat. anat.-Lugdun. Batav. 1739. Cap. VI. p. 108.

2) Onomatologia med. compl. 1756.

3) Aug. Schaarschmidt's sämmtliche anatomische Tabellen. Berlin 1759.

4) Oeuvres anatom. de Duverney. 1761.

5) Eschenbach (1750), Walter (1782), Lieutaud (1782), Neubauer (1786), Haller (1786), Berretinus (1788), Schreger (1803), Treviranus (1816), Ehrmann (1827), Rosenmüller (1828), Bock (1838), Barkow (1851) u. v. A. mehr.

6) Icones org. hum. gustus et vocis 1808.

frenuli . . .; Schröter[1]) von einer „rechten und linken Vertiefung; zur Seite des Bändchens der Haut, welche von der Zunge in den Kehlkopf übergeht". Weber[2]) nennt die zwischen den „Ligament. mucos. hyoepiglott. (i. e. glosso-epiglott.) medium et lateralia" (welch letztere nicht immer deutlich vorhanden seien) liegenden „zwei kleinen Vertiefungen — fossae mucosae glosso-epiglotticae".

Wenn Merkel[3]) in seiner Anthropophonik sagt: „Zwischen den Ligg. lat. und dem Med. entstehen beiderseits . . . zwei Gruben, Valleculae nach Tourtual", so muss ich ihm zwar zugeben, dass ich trotz ausgedehnter historischer Studien nicht in der Lage bin, einen früheren Autor zu nennen, der diesen Ausdruck gebraucht hat, wie ja aus meinen obigen Mittheilungen hervorgeht; trotzdem aber liegt die Sache nicht vollkommen klar.

Tourtual[4]) schreibt nämlich: „Ihr (d. h. Plica pharyngo-epigl.) unterer, an die Epiglottis sich heftender Theil wird gemeinlich als eine von der Zungenwurzel absteigende Seitenfalte, auch wohl unter dem Namen Lig. glosso-epiglotticum laterale nicht ganz richtig beschrieben. Sie schliesst mit dem Lig. glosso-epiglottico (sc. medio), der Wurzel und des Kehldeckels die bekannte Luft[5]) ein, welche die Schleimhaut im Uebergange von der Zunge zum Kehldeckel und dem anliegenden Theile der Seitenwand des Schlundes macht", und an einer anderen Stelle: „Zu beiden Seiten desselben (i. e. Lig. glosso-epigl.) bildet es (i. e. das elastische Band) den Boden der Valleculae, welche auswärts von zwei schwachen, nach innen concaven elastischen Bündeln in den Enden der Ligg. pharyngo-epiglottica begrenzt wenden . . ." Diese Bemerkungen Tourtual's sind um so weniger geeignet, ihm die Vaterschaft[6]) dieses Namens beizulegen, als er z. B. bei Besprechung der Recessus pharyngo-laryngei ausdrücklich sagt . . ., „zwei geräumige tiefe Buchten, die ich die birnförmigen Gruben, sinus piriformes nenne"; ebenso sagt er von der pharyngo-epiglottischen Falte: „Ich nenne sie Plica pharyngo-epiglottica."

Man sollte demnach doch erwarten, dass, wenn er die Bezeichnung „Valleculae" zuerst gebraucht hätte, er das auch wie bei den Sinus piriform. und der Plica pharyngo-epigl. ausdrücklich betont hätte. Es scheint demnach sich so zu verhalten, dass schon vor ihm dieser Name gebraucht und wieder vergessen, oder nicht häufig gebraucht worden ist. Er wird auch nach Tourtual keineswegs regelmässig angewendet; so nennt z. B.

---

1) Die menschl. Zunge, nach Abbildungen Sömmering's neu dargestellt. 1813.

2) Handb. d. Anat. d. menschl. Körp. Bonn 1842.

3) Anatomie u. Physiol. des Stimm- u. Sprachorgans. 1857.

4) Neue Untersuchungen über den Bau des menschl. Schlund- und Kehlkopfes. 1846.

5) Ist wohl ein Druckfehler und soll „Kluft" heissen.

6) Uebrigens schreibt auch Türck diese Bezeichnung Tourtual zu.



Betz[1]) diese Gruben Foveae glosso-epiglotticae und Schiff[2]) Sinus glosso-epiglottici.

Die Form[3]) der Valleculae, wie sie sich dem Auge des Laryngoscopikers darbietet, ist zuvörderst abhängig von der Stellung der Epiglottis[4]). Bei Kindern, wo dieselbe mehr hintenüber liegt, erscheint uns die Grube in ganzer Ausdehnung, bei Erwachsenen dagegen kann sie uns im Bilde mehr oder minder ganz verdeckt werden, je nachdem der Kehldeckel einen mehr oder weniger stumpfen Winkel zur Zungenbasis macht, oder sich derselben zukehrt oder anlegt[5]). So mussten die Valleculae natürlich vollkommen verschwunden sein in einem Falle von Rischawy[6]), in dem eine durch specifische Narben hervorgerufene vollständige Verwachsung der übrigens erhaltenen Epiglottis mit dem Zungengrunde eingetreten war, „so dass der Zungenrücken seine Fortsetzung in der laryngealen Fläche des Kehldeckels fand“.

Auch die grössere oder geringere Wölbung desselben in ihrem queren Durchmesser, die ja in weitesten Grenzen schwankt, ist nicht ganz ohne Einfluss auf Grösse und Form der Valleculae, vor Allem aber das etwaige Fehlen der Epiglottis, das, wenn auch nur selten, angeboren sein kann. Ich sehe hier ab von denjenigen Fälleu, in denen sie durch Syphilis und andere Ursachen im späteren Leben grösstentheils oder vielleicht ganz zerstört worden ist, sondern spreche nur von dem sog. angeborenem Defect

---

1) Arch. f. physiol. Heilkunde. 1849.

2) Unters. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere. 1865.

3) Die in den Lehrbüchern und Atlanten abgebildeten Valleculae zeigen bei demselben Autor in den verschiedenen Bildern fast immer dieselbe Form, so dass man bei ihnen wohl mit Recht einen gewissen Schematismus annehmen darf, um so mehr als man unter ihnen in vivo nie beobachtete Umrisse zu sehen bekommt, z. B. zeigen die Valleculae in dem Türck'schen Lehrbuche fast immer eine auffallend in die Breite gehende, schmal-elliptische Figur.

4) Sie heisst bei Celsus (De medicina) Lingula, ebenso bei mehreren Autoren von Bauhinus bis Hildebrandt, auch Lingula z. B. bei Aristoteles (Hist. animal.); ferner Epiglossis (Plinius Hist. mund.) oder Cleithron oder Claustrum gutturis. Bei den Uebersetzern der Araber kommt häufig der Name Lingua fistulae vor; weiter finden sich folgende Bezeichnungen: Sublinguum, operculum cannae pulmon. (Bauhin. Theatr. anat. u. Laurentius, Hist. anat.) Vesal (De hum. corp. fabr.) nennt sie Laryngis operculum, Casserius (Plac. nov.): Opertorium rimae, Veslingius (Syntag. anat.): Operimentum. Im 18. Jahrhundert findet man auch den Ausdruck: Kehlklappe, Kehldecke u. a. m.

5) Gibb (Med. Times u. Gaz. 1869) hat 5000 Fälle auf die Stellung der Epiglottis untersucht und fand sie in 11 pCt. der Fälle „pendent“, nie aber im Alter nach 70 Jahren; bei Menschen zwischen 70 und 95 Jahren war sie stets „vertical“ und ebenso bei einem Pat. von 102 Jahren. Er sagt daher: „Pendency of epiglottis is adverse to longevity.“

6) Wien. klin. Rundschau. No. 28. 1899.

der Epiglottis, wie ihn z. B. Luschka[1]) beschreibt: Eberth[2]) hatte bei der Section einer 56jährigen an Cholera gestorbenen Frau als zufälligen Befund einen angeborenen beinahe vollständigen Mangel des freien Theils der Epiglottis constatiren können.

Meyer[3]) erwähnt schon, dass das Schlucken auch ohne Epiglottis möglich sei, wie viele Fälle zeigen, in denen sie von Geburt an gefehlt hat; solche Fälle seien beschrieben in der „Sammlung medicinischer Wahrnehmungen, IV, 321: ich habe trotz vielfacher Bemühungen diese nicht erhalten können, so dass ich seine Angaben auf ihre Stichhaltigkeit nicht prüfen konnte. Vor 2 Jahren hat ferner Kallius[4]) einen Defect des Kehldeckels bei einem Neugeborenen beobachtet. Er erklärt denselben in folgender Weise: „Mit der starken Ausbildung und dem Emporwachsen des skeletthaltigen Theiles wird der skelettlose nothwendig an die ventrale Seite gedrängt und erscheint dann recht gering gegenüber dem so grossen knorpelhaltigen Theil. Wenn aber aus irgend einem Grunde der knorplige Theil sich nicht besonders entwickelt, so haben wir Fälle, wie sie als angeborener Defect der Epiglottis beschrieben sind.“ —

Weiter wirkt bestimmend auf die Form der Valleculae ein die Ausdehnung der Zungentonsille, die sich in toto weiter nach hinten erstrecken, durch eine Hyperplasie die Gruben mehr oder minder verdecken oder in einzelnen Balgdrüsenexemplaren einen Theil derselben einnehmen kann (s. Fig. 1).

Das Zungenbein, das mit seinem Körper fast unmittelbar unter der Schleimhaut der Valleculae liegt, so dass es zuweilen als gelblicher Wulst durchscheint, könnte ihre Configuration durch Verdickungen, Exostosen, kurz durch eine Veränderung seiner Contouren, ebenfalls modificiren. Henke[5]) giebt an, dass „die centralen Vertiefungen der Valleculae durch blasige Erhebungen zu Protuberanzen werden können (Türck)“.

Das Lig. glosso-epiglotticum medium[6]), das die beiden Gruben von einander trennt, zeigt bei verschiedenen Menschen ein verschiedenartiges Verhalten und übt dadurch einen Einfluss auf die Gestalt jener aus. Ist es niedrig, so erscheinen die Valleculae ceteris paribus flacher, ist es höher, tiefer. Der Ansatz dieses Bandes an der Zungenbasis ist schmal oder breit; in letzterem Falle verjüngt es sich nach der Epiglottis zu, so dass es eine dreieckige Insertionspartie aufweist (s. Fig. 2) und die

1) Der Kehlkopf des Menschen.
2) Arch. f. pathol. Anat. 1868.
3) Ueber die Function des Kehldeckels. Med. chir. Zeit. 1814. 1815.
4) Beitr. z. Entwickelungsgesch. des Kehlkopfes.
5) Morphologie der Epiglottis. 1899.
6) Auch Frenulum epiglottidis sowohl von älteren Anatomen als auch von späteren, z. B. Bock (1838), Henle (1839) u. a. genannt; ferner auch Frenulum linguae posterius oder Retractor epiglottidis (Santorini), oder Epiglottidis attollens (Heister) u. Levator epiglottidis (Littre) u. a. m.

Valleculae nach dem Zungengrunde hin etwas verschmälert. Ebenso schwankt die Breite resp. Dicke und auch die Länge desselben in weiten Grenzen. Lublinski[1]) beschreibt eine Verdoppelung des Lig. glosso-epigl. medium; „neben der mittleren Falte befand sich auf der rechten Seite, 0,25 cm von ihr entfernt und ihr parallel eine zweite Falte, welche sich, mit der Sonde leicht berührt, genau so elastisch anfühlte wie die mittlere.“

Eine ähnliche Beobachtung liegt von Zuckerkandl vor, der in seinem „Atlas der topographischen Anatomie“ (Fig. 175) einen Kehlkopf abbildet, an dem man zwischen den beiden mittleren Bändern sogar eine Grube sieht, eine mittlere Vallecula, während die seitlichen Vertiefungen fehlen.

In einigen Fällen sah ich die Insertion dieses Ligaments an der Epiglottis nicht genau in ihrer Mittellinie, sondern allmälig mehr nach einer Seite abweichend.

Die Ligg. glosso-epiglottica lateralia können wenig ausgebildet sein und so die seitliche Begrenzung der Valleculae mehr minder verstreichen, ja sie können gänzlich fehlen, wie jeder Laryngologe oft genug gesehen. Andere Male wieder treten sie als höhere oder niedrigere Falten auf und markiren eine deutliche seitliche Grenze der Gruben.

Die erstere Form beschreibt Zuckerkandl[2]) als Mangel der Valleculae: „die schlaffe Schleimhaut zwischen Zungengrund und Epiglottis streicht ohne Vertiefung von rechts nach links hinüber, und die Plica glosso-epiglottica media bildet eine kaum 4 mm hohe Schleimhautfalte, welche eine seichte elliptische Grube besitzt.“

Eine Verengerung der Valleculae, wie sie ebenfalls Zuckerkandl[3]) schon beschrieben, entsteht „durch Umwandlung der Ligg. glosso-epiglott. lat. in eine klappenförmige Duplicatur und Annäherung an die Plica glosso-epiglott. med. Diese Varietät kann ein- oder doppelseitig sein, ohne dass aber dabei die Tiefe der Gruben zunehmen müsste. Andere Male wieder können diese sich zu divertikelartigen Schleimhautsenkungen vertiefen.“ Zuckerkandl beschreibt einen Fall, in dem „sie sich nicht abwärts, sondern nach aussen vertiefen, und ihr Fundus immerhin noch am grossen Horn des Zungenbeins liegt.“ Die Plica glosso-epigl. med. ist sehr hoch, und eine 1 cm breite Oeffnung führt in das Divertikel. Von der vorderen Peripherie gemessen ist der Blindsack rechts 2 cm lang, links 16 mm. — Diese Abweichung von der Norm ist sonst nicht eingehend beschrieben, sondern hier und da nur gelegentlich erwähnt. M. Schmidt[4]) hat eine „tiefe rechtsseitige Vallecula“ bei einem 69jährigen Manne gesehen, der ausserdem sog. Alterstaschen, weite Sinus piriformes hatte. Schrötter spricht in seinen „Vorlesungen“ davon, dass „die Valleculae sich oftmals

1) Monatsschr. f. Ohrenhkde. 1899.

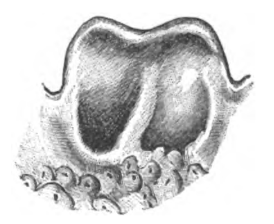
2) Ueber einige Varietäten in der Regio glosso-epigl. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. No. 10. 1880.

3) l. c.

4) Die Krankheiten der oberen Luftwege.

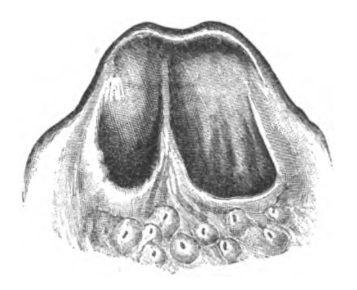
tief nach rückwärts unter das Lig. pharyngo-epigl. fortsetzen.“ Obwohl also in der Litteratur über diese Verhältnisse nur sehr wenig zu finden ist, und ich mich auch nicht entsinne, jemals laryngoskopisch eine erhebliche Verengerung des Einganges der Valleculae gesehen zu haben, könnte ich fast glauben, dass man im Allgemeinen auf diese Region bei der Untersuchung zu wenig achtet, weil ich in meiner Sammlung drei Präparate finde, die diese Varietät zeigen.

Fig. 1.



An dem ersten Präparate (s. Fig. 1) sieht man die linke Vallecula im Ganzen etwas flach und nur im vorderen Theile relativ stark vertieft, den Bogen der vorderen Umrandung durch einige vorspringende Balgdrüsen unterbrochen. Sie wird von der rechten durch ein dickes bogenförmig verlaufendes Lig. glosso-epigl. med. getrennt. Letztere ist erheblich tiefer und macht nach vorne und aussen einen divertikelartigen Eindruck, indem sich ihr Fundus in eine halbmondförmige Tasche verfolgen lässt, die ihrerseits einer Schleimhautduplicatur ihre Entstehung verdankt.

Fig. 2.

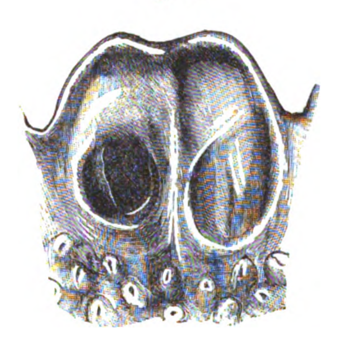


Ein zweites Präparat (s. Fig. 2) zeigt ein ähnliches Verhältniss. Rechts wieder eine nach vorne und aussen gehende blindsackartige Vertiefung der relativ schmalen Grube; breitbasig inserirendes Lig. glosso-epigl. med. und breitere, flachere weiter nach vorne reichende linke Vallecula. In dieser sieht man einige sagittal verlaufende Falten, auf die ich noch zu sprechen komme.

Ein besonders schönes Bild von der oben erwähnten excessiven Vertiefung der glosso-epiglottischen Gruben giebt das dritte Präparat (siehe

Fig. 3). Das mittlere Band inserirt mit breiter Basis, verjüngt sich im mittleren Theil um dann wieder fächerförmig nach beiden Seiten hin auszustrahlen; die seitlichen Bänder, besonders das rechte, sind erheblich verbreitert. Letzteres präsentirt sich als eine halbmondförmige ca. 1 cm

Fig. 3.



breite Decke über dem lateralen Theil der Grube, deren Eingang dadurch verengt wird. Neben dem Lig. glosso-epigl. med. erblickt man, den mittleren Theil der Vallecula bedeckend eine schmale sichelförmige Schleimhautfalte, die vorne mit der seitwärts gelegenen zusammenstösst und so in Gemeinschaft mit dieser dem verengten Eingang in die Grube eine etwa eiförmige Gestalt verleiht. Die Richtung des Fundus derselben geht nach aussen und nach hinten, und zwar gelangt man mit einer Sonde nach beiden Richtungen je 1 cm unter das Lig. glosso-epigl. laterale. Die linke Vallecula ist grösser als die rechte aber erheblich flacher und verläuft nach hinten zu etwas spitzer, weil die Plica glosso-epigl. media im hinteren Theil sich neben der Mittellinie an der Epiglottis ansetzt.

Eine asymmetrische Anlage der Gruben ist überdies nichts Seltenes. —

Endlich kann der Grund der Vallecula unterbrochen werden durch sagittal verlaufende, accessorische Falten, wie sie in Fig. 2 angedeutet sind, so dass dadurch aus einer Vallecula zwei oder mehrere neben einander gelagerte Grübchen entstehen; gewöhnlich sind sie nur einseitig vorhanden. Zuckerkandl hat auch dieselbe Anomalie beschrieben. Er sagt[1]): „Von dem reichlichen Venengeflechte des Zungengrundes nimmt dabei gewöhnlich ein Ast am freien Rande der Falte seinen Verlauf und so eine exponirtere Lage als die übrigen zum Venengeflechte gehörigen Gefässe.“ In einem von ihm untersuchten Falle war die Falte 16 mm lang und 5 mm hoch.

Schrötter[2]) berichtet ebenfalls hierüber: „Die Nerven, Blut- und Lymphgefässe und nicht selten grössere Venenstämmchen ziehen durch die Valleculae zum Zungengrunde und heben mitunter die Schleimhaut so

1) l. c.
2) l. c.

empor, dass ein oder zwei accessorische Falten entstehen, welche die Valleculae dadurch in mehrere Vallecululae abtheilen."

Alle hier beschriebenen Veränderungen in der Regio glosso-epiglottica weisen auf eine entwicklungsgeschichtlich intime Beziehung des Kehldeckels zum Zungengrunde hin; man könnte die Vorstellung gewinnen, dass beide mit einander verklebt waren und beim späteren Auseinanderweichen gewisse strang- oder bandartige Verbindungen stehen geblieben sind, so dass es zu keiner vollständigen Lostrennung beider Theile gekommen ist. Und in der That sind die erwähnten Anomalien im Wesentlichen so aufzufassen.

Kallius[1]) berichtet über diese Verhältnisse folgendes: „Bevor es zur Anlage der Epiglottis kommt, erstreckt sich der Zungengrund vom For. coecum bis zum Aditus laryngis. Erst nach Ausbildung dieses Stadiums kommt es zur Anlage der Epiglottis, indem sich an einer bestimmten Stelle eine quere Falte erhebt. Ontogenetisch ist also die Epiglottis eng mit dem Zungengrunde verbunden, wofür sich ja auch bei dem erwachsenen Organe manche Anhaltspunkte, so in dem Epithel und in dem Vorkommen von Geschmacksknospen[2]), zeigen."

Nach Vereinigung der paarigen Anlage für Zungengrund und Epiglottis wird also durch Bildung einer unpaaren frontal verlaufenden Falte die Epiglottis abgegrenzt. Schon am Ende der vierten Woche zeigt sich jene beim menschlichen Embryo, und zwar ist sie in der Medianlinie flacher als in den lateralen Partien — Plica glosso-epigl. med. Entwickeln sich nun aus diesem Verhältniss durch Emporwachsen der Epiglottis und Auseinanderrücken derselben und der Zungenwurzel die Valleculae, so ist leicht zu ersehen, dass aus der unvollständigen Trennung derselben die oben erwähnten Anomalien resultiren. —

Der Umstand, dass diese bestehen können, ohne eine wesentliche Störung zu verursachen, lässt die Vermuthung aufkommen, dass die Valleculae keiner essentiellen physiologischen Function vorstehen; und man hat sich auch mit derselben fast gar nicht beschäftigt. Die einzige mir bekannte Arbeit, die diese Frage eingehender ventilirt, ist die von Guinier[3]). Das Wesentliche dieser Publication, soweit sie uns hier interessirt, lässt sich in die folgenden Sätze zusammenfassen: „Les fossettes glosso-épiglottiques sont le reservoir d'attente du bol alimentaire, préparé par une déglutition. — L'aliment trituré et insalivé est successivement transporté à l'état de bol naissant dans les fossettes par l'action combinée de la langue, de la voûte et des piliers. Il s'accumule dans le réservoir d'attente glosso-épiglottique, jusqu'à ce qu'une deglutition vienne l'y

1) l. c.

2) A. A. Kanthack (Virch. Arch. 118, 119, 120) leugnet zwar das Vorkommen von Geschmacksknospen in der Epiglottis.

3) Transactions of internat. med. Congress. London 1885.



prendre pour le precipiter en un seul temps au pharynx oesophagien dilaté et agissant comme ventouse, dans la profondeur de l'oesophage.

M. Schmidt, der die seit Erisistratus[1]) und insbesondere seit Galen bis in unsere Zeit fast allgemein acceptirte Ansicht, dass die Epiglottis beim Schlingen sich niederlege, um den Larynx gegen das Eindringen von Speisetheilchen und Flüssigkeit zu schützen, im Einverständniss mit manchen Physiologen nicht gelten lassen will, hält die Sinus piriformes für eine Verlängerung der Valleculae.

Die Ansichten Guinier's werden in gewissem Sinne gestützt durch das Resultat von Versuchen, die ich bei einigen Patienten angestellt habe. Wenn ich dieselben Weissbrod essen liess und sie, unmittelbar nachdem sie geschluckt hatten, laryngoscopirte, so sah ich einige Krümel derselben in den Valleculae, oder auch auf der oralen Fläche der Epiglottis liegen, die erst nach einem abermaligen Schluckacte verschwanden.

Wenn die Kranken einen Schluck einer intensiv blau gefärbten Flüssigkeit tranken und gleich darauf laryngoscopirt wurden, so konnte man einen, wenn auch nur geringen Theil derselben in der Tiefe der Valleculae nachweisen.

Dass diese eigentlich noch zur Mundhöhle zu rechnen sind, ist eine Anschauung, die wir vielfach in der Literatur vertreten finden. Abgesehen von Guinier, ist dieselbe auch von Luschka[2]) ausgesprochen, wenn er die Valleculae als „die hinteren, schwach vertieften Enden des Bodens der Mundhöhle“ bezeichnet; ferner von Kallius[3]), der von einer ontogenetisch engen Verbindung der Epiglottis mit dem Zungengrunde spricht. Auch einige von mir angestellte Versuche sind in diesem Sinne zu deuten. Wenn man nämlich einem Menschen Flüssigkeit in eine Valecula spritzt, so reagirt er so lange nicht darauf, als dieselbe in dieser Grube verharrt; erst wenn sie über den freien Rand der Epiglottis oder über die pharyngo-epiglottische Falte in den Sinus piriformis fliesst, tritt eine Schluckbewegung ein. Allerdings schwanken auch hier die Verhältnisse in breiteren Grenzen. Ist z. B. die Reflexerregbarkeit herabgesetzt, wie häufig bei alten Leuten, so kann sich selbst im Sinus piriformis eine relativ grössere Flüssigkeitsmenge angesammelt haben, ohne dass schon eine Schluckbewegung eintritt.

Was die Rolle des Kehldeckels beim Schlucken betrifft, so will

---

1) Erisistratus' war der erste, der der Ansicht Plato's widersprach, der seinerseits auf Hippocrates Autorität gestützt glaubte, dass ein Theil des Getränkes in die Luftröhre dringe. Aristoteles (Hist. anim. I. C. 16) hält die Epiglottis für geeignet, die Oeffnung der Trachea zu decken. Galen (De usu part. VII. No. 16) meint, dass der Kehldeckel beim Schlingen sich niederlegt, leugnet jedoch nicht, dass ein kleinerer Theil des Getränkes in die Trachea dringt. (De placit. Hippocr. et Platon. VIII).

2) l. c.

3) l. c.

es mir scheinen, dass derselbe zwar entbehrlich, wie zahlreiche Beispiele beweisen, dass er aber andererseits, wenn er vorhanden, zum mindesten bei einem gewissen Procentsatz der Menschen, wenn auch nicht wesentlich an der Aufgabe, den Kehlkopf zu schützen, betheiligt ist. Ich habe wenigstens bei mehreren Patienten, die ihrer Epiglottis verlustig gegangen waren, beobachtet, dass sie im Anfange sich häufiger verschluckten und es erst allmälig lernten, auch ohne den Kehldeckel den Larynx beim Schlucken vollkommen abzuschliessen. Dabei war von einer Behinderung der Beweglichkeit der Musculatur in der Umgebung durch entzündliche Erscheinungen (Schmerzen) oder Narben nicht die Rede.

Wie nun auch die thatsächlichen Verhältnisse liegen mögen, die gewölbte Form der Epiglottis ist gewiss bestimmt, die Speisen seitwärts in die Sinus piriformes abzuleiten.

In pathologischer Beziehung spielen die genannten Varietäten der Valleculae keine wichtige Rolle.

Einmal könnten, da ja in dieser Region nicht selten Fremdkörper festgehalten werden, dieselben unter die breite, dachartige Plica glosso-epiglott. lateral. gelangen, unbemerkt liegen bleiben und stärkere Reizerscheinungen verursachen, resp. ihre Entfernung könnte Schwierigkeiten bereiten.

Weiter wäre es möglich, dass Speisetheilchen in diese im Vergleich zur Eingangsöffnung weiten Höhlen gelangen, dort verweilen, sich zersetzen und Veranlassung zu üblem Geruch aus dem Halse geben.

Anhangsweise noch einige Bemerkungen über Varietäten der Sinus piriformes[1]).

Wir finden dieselben bei Santorini[2]) gut abgebildt und deutlich beschrieben: . . . „Foveae ab thyroidis cartilaginis interna faciei et arytaenoidaearum lateribus interceptae ex hoc, laryngis positu emergentes.“ J. A. Schaz[3]) nennt sie „Schlundtaschen“; ferner gehen sie unter dem Namen Foveae pyramidales. Tourtual[4]) nennt sie zuerst Sinus piriformes und giebt als grösste Tiefe beim erwachsenen Mann 6''', als grösste Breite $6^1/_2$''' an; „abwärts“, sagt er, verschmälert er (der Sinus) sich beträchtlich und geht an der Seitenwand des Ringknorpels über dem Gelenk desselben mit dem Schildknorpel durch eine flach gebogene enge Rinne in den untersten Theil des Schlundkopfes über. Die daraus entstehende, im Ganzen birnförmige Gestalt des Sinus unterliegt indess einigen Modificationen in verschiedenen Individuen, welche hauptsächlich durch

1) Piriformes nicht pyriformes, wie man vielfach geschrieben findet; pirum = Birne.

2) Tabulae XVII. (Tab. VI).

3) Ueber feste Körper, welche bei dem Verschlingen in dem Schlundkopfe hängen bleiben. Tübingen 1832.

4) l. c. p. 82.

die mehr oder weniger einwärts gekehrte Richtung und die grössere oder geringere Länge des aufsteigenden Schildknorpelhorns herbeigeführt werden."

F. Betz[1]) nennt sie die „schiffförmigen Gruben", Fossae naviculares; Merkel[2]) fand als grösste Tiefe derselben 9''', als grösste Breite 7'''; er giebt an, dass „durch die verschiedenen Bewegungen der Aryknorpel und Epiglottis (Phonation und tiefe Athmung) die Dimensionen der Sinus piriformes vielfach abgeändert werden."

v. Bruns[3]) nennt sie Sulci pharyngei laterales; Luschka[4]) dagegen Sinus pharyngo-laryngei; er bestimmt ihre grösste Tiefe mit 1 cm. Es ist klar, dass ihre Weite bei der Phonation zunimmt, weil dabei die Aryknorpel und die aryepiglottischen Bänder, die zum Theil ihre innere Begrenzung darstellen, sich medianwärts bewegen; deshalb untersuchen wir ja diese Gruben, die ja recht häufig, wie man schon in der vorlaryngologischen Zeit wusste[5]), Fremdkörpern Aufenthalt gewähren, in der Phonationsphase.

Sie nehmen übrigens im Alter gewöhnlich an Ausdehnung zu, weshalb man denn auch von Alterstaschen spricht.

Sonst wird ihre Grösse und Gestalt wesentlich bestimmt durch die Form und Lage der sie begrenzenden Gebilde.

Die Plica pharyngo-epiglottica, die Morgagni[6]) schon erwähnt, später aber, wie es scheint, wieder in Vergessenheit gerieth, da sie Tourtual[7]), ohne ihn zu erwähnen, ausführlich beschreibt und nach ihm noch Betz[8]) dasselbe als „ein noch nicht beachtetes Band, Lig. epiglottico-palatinum oder Arcus palatinus medius nennt, kann mehr gestreckt oder bogenförmig verlaufen, sodass dadurch die vordere Begrenzungslinie bei verschiedenen Menschen eine verschiedene wird.

Diese Falte kann, wenn sie breit entwickelt ist, die Grube in ihrem vordersten Theile überdachen, so dass man unter jene ziemlich hinauf gelangen kann.

Eine auffällige Anomalie des Verlaufes der Plica pharyngoepiglottica habe ich in drei Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt, abgesehen davon, dass ich nicht selten ihre Insertion am Larynx nicht am Rande der Epiglottis, sondern unmittelbar über demselben an der oberen Fläche des Kehldeckels constatiren konnte, so dass sein Rand durch die Falte bedeckt war.

1) Die schiffförmigen Gruben des Larynx als Aufenthaltsort fremder Körper. Arch. f. physiol. Heilkde. 1849.

2) l. c.

3) Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie 1862.

4) Der Schlundkopf. 1868.

5) Betz, l. c.

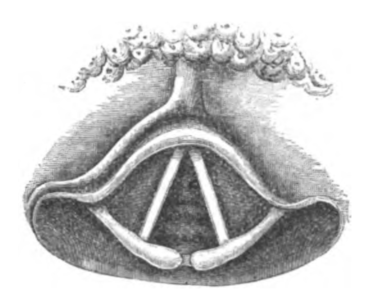
6) Epistola XI.

7) l. c.

8) l. c. Tourtual sagt ausdrücklich: „ich nenne sie Plica pharyngo-epiglottica."

In einem Falle (Fig. 4) entsprang von dem dicken Lig. glosso-epigl. medium links eine Schleimhautfalte, die auf der gewölbten Fläche des Kehldeckels verlief, dem medialen Theil der gut ausgebildeten pharyngo-epiglottischen parallel ging und sich aussen in dieselbe verlor. Bei einem

Fig. 4.



zweiten Patienten (Fig. 6) inserirte eine accessorische Plica pharyngo-epiglottica auf der rechten oberen Fläche des Kehldeckels und vereinigte sich in der seitlichen Pharynxwand mit der eigentlichen pharyngoepiglottischen Falte, so dass sich zwischen ersterer und dem Vereinigungswinkel des Kehldeckelrandes mit letzterer ein dreieckiger vertiefter Raum befand.

In einem dritten Falle (Fig. 5) sah man beiderseits eine solche Schleimhautfalte auf der convexen Epiglottisfläche entspringen und sich nach aussen allmälig im Niveau der Schleimhaut verlieren, ohne dass es zu einer innigen Verschmelzung mit den pharyngo-epiglottischen Bändern gekommen wäre.

Ich nehme an, dass diese accessorischen Falten ausstrahlenden, aberrirenden Bündeln, des M. stylopharyngeus ihren Ursprung verdanken; diese heben die Schleimhaut faltenartig empor, wie es der N. lar. sup. im Sinus piriformis oder die Nerven und Venen in der Vallecula thun. —

Zuckerkandl[1]) bemerkt, dass der obere Theil des Sinus piriformis „zuweilen eine breite, festgefügte und kaum vertiefte Platte darstellt, welche bei guter Ausbildung die untere Hälfte des Sinus überdacht. Diese Platte entfaltet sich in jenen Fällen in der geschilderten Weise, wo die Pars laryngea des Musculus stylopharyngeus eine strangartige Ausbildung erfahren hat.“

Die Plicae aryepiglotticae setzen sich durchaus nicht immer unter demselben Winkel an die Epiglottis an, sodass, wenn derselbe stumpfer, der Sinus weiter, wenn jener spitzer, der Sinus enger wird.

Calman[2]) constatirte bei einem todtgeborenen Kinde das Fehlen des seitlichen Randes der durch drei tiefe sagittale Furchen in vier Lappen

1) Heymann's Handb. d. Laryngologie. S. 102.

2) Virch. Arch. CXXIV. 1893.

getheilten Epiglottis sowie beiderseitigen Defect der Ligg. aryepiglotticae, so dass natürlich hier von einer regulären Ausbildung der Sinus nicht die Rede ist.

Weiter übt die Form der Cartilago thyreoidea insofern einen Einfluss auf die Configuration dieser Taschen aus, als ein asymmetrischer Bau derselben die Grösse der letzteren variirt. Bei der ja nicht seltenen bei Männern zu beobachtenden Verbiegung einer Platte des Schildknorpels nach innen erscheint der Sinus auf derselben Seite natürlich kleiner, da ja der Knorpel die äussere Begrenzung desselben ausmacht; es resultirt also auch eine Asymmetrie der Sinus piriformes.

Die spitz auslaufende medianwärts gelegene Partie derselben kann zum Theil wenigstens gelegentlich durch eine lordotische Halswirbelsäule dem Auge des Laryngoskopikers entzogen werden.

Die von Hyrtl[1]) sogenannte, den N. laryngeus sup. enthaltende schräg medianwärts absteigende „Plica nervi laryngei“ — eine Analogie der oben erwähnten accessorischen Falten der Valleculae — theilt zuweilen den Sinus piriformis in zwei Abtheilungen, von denen die obere die kleinere, die untere die grössere ist. Wenn die Schleimhaut blass ist, schimmert der Nerv durch dieselbe hindurch.

Ausserdem ist von Schrötter[2]) und Jurasz[2]) je ein Fall von angeborener Faltenbildung im Sinus piriformis beschrieben, in dem die Falte von dem Aryknorpel zu dem Lig. pharyngo-epiglotticum verlief.

Die in der Schleimhaut der Grube liegenden, zu kleinen Gruppen angeordneten Balgdrüsen können in Folge einer Anschwellung als kleine Höcker aus derselben hervorragen.

Bei blasser, atrophischer Musculatur sieht man nicht selten den Sinus einen schräg von innen nach aussen verlaufenden mehrere Millimeter bis fast 1 cm breiten, weissen Streifen kreuzen (s. Figg. 5 u. 6). Derselbe verdankt seinen Ursprung dem Durchschimmern der Schildknorpelplatte.

Indem die Ringknorpelplatte, je weiter sie sich abwärts erstreckt, um so mehr nach vorne von der Frontalebene abweicht, d. h. also mit dem unteren Theile der hinteren Rachenwand sich nähert, bildet sie mit derselben eine enge Spalte. Die die rückwärtige Fläche der Platte bekleidende Schleimhaut haftet derselben meist nicht sehr fest an, so dass eine Streckung derselben beim Schluckacte möglich ist, wobei die enge Spalte sich erweitert, indem nicht blos der Bissen den Kehlkopf in toto mechanisch nach vorne drängt, sondern auch „die nach hinten ansteigende und die so mit der gegenüberliegenden Pharynxwand in Berührung kommende Platte des Ringknorpels unter dem Einflusse der an die hinteren Ränder

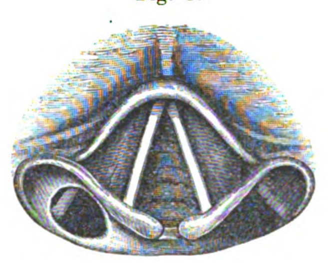
1) Sitzungsber. d. mathem.-naturwiss. Classe d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaft zu Wien. XXV.

2) Lehrbücher.

des Schildknorpels sich anhaftenden Fasern des M. thyreopalatinus rasch eine Hebelbewegung nach vorne und oben erfährt". (Luschka).

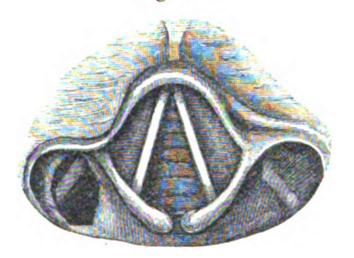
Offenbar ist nun aber der Neigungswinkel der Ringknorpelplatte nicht bei allen Menschen derselbe; weicht sie stärker von der Frontalebene ab, so wird ceteris paribus auch die die Platte bekleidende Schleimhaut in grösserer Ausdehnung nach unten hin sichtbar[1]).

Fig. 5.



Das würde aber die von mir beobachteten und in Fig. 5 u. 6 abgebildeten Formveränderungen des Sinus piriformis noch nicht erklären, denn derselbe erscheint hier (rechts) vor allem in seinem Breitendurchdurchmesser auf die Hälfte (Fig. 5), ja fast auf ein Drittel (Fig. 6) reducirt. Bei genauerer Betrachtung sieht man nun in der That, wie die von

Fig. 6.



den Aryknorpelspitzen über die Ringknorpelplatte herabsteigende Schleimhaut sich, seitwärts und nach vorne allmälig schmäler werdend unmittelbar unterhalb der freien Kante der aryepiglottischen Falte fortsetzt und

1) Bei einem Pat. mit weiten Schlundtaschen sah ich jüngst bei der laryngoskopischen Untersuchung die die Hinterfläche der Ringknorpelplatte bedeckende Schleimhaut so frei liegen, dass man mit einem entsprechend gekrümmten Instrument ohne die geringsten Schwierigkeiten die die Mm. cricoarytaen. post. bekleidende Schleimhaut erreichen konnte. Vielleicht empfiehlt es sich einmal bei einem solchen Pat. den Versuch zu machen, durch einen dieser Muskeln vorübergehend lähmende submucöse Injection oder durch directe Kälteapplication oder auf andere Weise dieselben temporär ausser Function zu setzen, um so am Menschen die Erscheinung der Posticuslähmung künstlich hervorzurufen.



von hier vorhangartig nach unten fällt, so dass der median gelegene Theil der Grube durch diesen Vorhang verdeckt wird. Derselbe endet in einer bogenförmigen Falte, hinter der man mit einer Sonde in einen flachen Blindsack gelangt.

Die Ueberdachung im lateralen resp. oberen Theile des Sinus verdankt ihren Ursprung wohl der von Luschka oben (S. 419 Zeile 11 von unten) erwähnten Anomalie.

Bei dem einen Patienten, einem sonst gesunden Manne von 30 Jahren, der mich wegen einer acuten Laryngitis consultirte, liegt der eiförmige Sinus mit seiner grössten Breite in einer der aryepiglottischen Falte parallelen Linie (Fig. 5); in dem zweiten Falle, bei einem 24jährigen Mädchen, das ebenfalls wegen eines acuten Kehlkopfkatarrhs meinen Rath einholte, liegt der längste Durchmesser der Schlundtasche nahezu in sagittaler Richtung (Fig. 6). Zum Ueberfluss findet sich bei dem ersten Patienten noch am Uebergange der seitlichen in die hintere Pharynxwand etwas oberhalb des Sinus eine stumpfkegelförmige knorplige Einlagerung, die beim Phoniren, besonders aber beim Würgen scharf contourirt sich aus der Umgebung emporhebt und den Einblick in die birnförmige Grube etwas erschwert.

XXIX.

Psychologische Untersuchungen über die sogen. Aprosexia nasalis.

Von

Dr. **R. Kafemann** (Königsberg i. Pr.)

Der von Axel Key und Retzius und von Flatau[1]) nachgewiesene Zusammenhang der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut mit dem Subarachnoidealraum lassen es von vornherein in hohem Grade als wahrscheinlich erscheinen, dass Störungen der Blutcirculation in jener, welche wir zweifellos bei Neubildungen und entzündlichen Erkrankungen des Naseninnern annehmen müssen, einen ungünstigen Einfluss in functioneller Hinsicht auf das Centralorgan ausüben werden.

Dass in der That eine Aprosexia nasalis besteht, darüber kann auf Grund zahlreicher klinischer Erfahrungen ein Zweifel nicht bestehen. Schon seit Jahren bestand bei mir der Wunsch, dieser Frage auf experimentellem Wege näher zu treten. Im März 1900 entschloss ich mich endlich, mich an den Leiter des psychologischen Laboratoriums zu Heidelberg, Herrn Prof. Kräpelin mit der Bitte zu wenden, bei der Erforschung des ungemein schwierigen Gebietes mit seiner äusserst reichen Erfahrung mir helfend zur Seite zu stehen. Die Fragestellung war zunächst folgende: Ist es möglich, bei einem in jeder Hinsicht normalen Individuum auf experimentell psychologischem Wege den Nachweis zu führen, dass eine auf künstlichem Wege, dabei aber äusserst schonend hergestellte Behinderung der Nasenathmung im Stande ist, die geistige Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen und wenn ja, in welcher Richtung und in welchem Umfange.

Der Gang der Untersuchung.

Es wurde an 8 auf einander folgenden Tagen die Untersuchung in der Weise vorgenommen, dass je ein Normaltag (= N. T.) mit einem Obturatortage (O. T.) abwechselte. Die Athmungsbehinderung wurde mit Hilfe meines in diesem Archiv beschriebenen Obturators zu Stande gebracht.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 44.

Dabei bemerke ich, dass sorgfältig darauf geachtet wurde, dass nur eine geringe, die vicariirende Mundathmung noch nicht erfordernde Erschwerung der Nasenathmung hervorgerufen wurde. Ich betone ferner, dass dieses zierliche Röhrchen in keiner Weise belästigend wirkt, und dass ich seit Jahren an das Tragen desselben bei gelegentlicher Rhinitis gewöhnt bin. Um von vornherein dem gewiss nahe liegenden Einwand zu begegnen, dass der von dem Metallröhrchen erzeugte tactile Reiz es sei, welcher die Einschränkung der geistigen Leistungsfähigeit durch „Ablenkung“ bewirkt habe, nahm ich während der letzten 2 Normaltage die Untersuchung in der Weise vor, dass ich nach Entfernung des inneren, die Luftzufuhr hemmenden Schraubenmechanismus das Röhrchen in der üblichen Weise im Introitus befestigte. Der tactile Reiz trat also in Wirksamkeit ohne Einschränkung des Athmungsvermögens. Dass die Untersuchungen überhaupt unter denjenigen Bedingungen ausgeführt wurden, wie sie im psychologischen Laboratorium üblich sind, also unter Enthaltung von Kaffee, Thee, Tabak und alkoholischen Getränken, sowie Vermeidung aller Aufregungen und Kraftanstrengungen ist selbstverständlich.

I.

Wahlreactionen.

Dieselben wurden in der üblichen Weise ausgeführt, indem auf das Commando „e“ der rechte, „o“ der linke einen elektrischen Knopf niederdrückende Zeigefinger erhoben werden musste. An jedem Vormittage genau zur gleichen Zeit wurden je 50 Reactionen geprüft. Die Registrirung hatte Herr Dr. Reiss, der auf den Lippenschlüssel eingeübt ist, die Freundlichkeit zu übernehmen.

Die Berechnung geschah nach der bewährten Methode der Stellungsmittel.

In Tabelle I sind als Stellungsmittel das arythmetische Mittel zwischen der 25. und 26. der nach ihrer Grösse geordneten Zahlen, ferner der 13. und der 38. Zahl in Tausendstel Secunden (σ) wiedergegeben, um ein Urtheil über die Streuung der Werthe zu gewinnen.

Tabelle I.

	13	Stellungsmittel	38
1. N.-T.	385	444	477
2. O.-T.	479	530	627
3. N.-T.	376	436	467
4. O.-T.	463	567	658
5. N.-T.	390	423	481
6. O.-T.	452	533	635
7. N.-T.	364	413	467
8. O.-T.	356	412	490

Die durchschnittliche Grösse der Stellungsmittel beträgt

an den Normaltagen	429
„ „ Obturatortagen	511
Differenz	82

Also: es findet an den Obturatortagen ein deutlicher, wenn auch geringer Ausschlag im Sinne der Zeitverlängerung statt.

Die Grösse der Streuung beträgt

an den Normaltagen	94
„ „ Obturatortagen	65
Differenz	71

d. h. die Streuung ist an den O.-Tagen eine grössere, indem sich die beiden Grenzwerthe mehr vom Mittel entfernen, was auf eine grössere Ungleichmässigkeit der Leistung gegenüber den N.-Tagen deutet.

Fehlreactionen wurden im Ganzen nur 3 protocollirt, eine Zahl, die natürlich zu gering ist, um eine besondere Besprechung derselben zuzulassen.

II.

Addir-Versuche.

Dieselben wurden nach dem Oehrn'schen Verfahren ausgeführt. Die jedesmalige Dauer eines Versuchs betrug $1^1/_2$ Stunde. Alle 5 Minuten ertönte ein Glockensignal, welches durch einen Strich registrirt wurde.

Nach der ersten Viertelstunde wurde der Gleichmässigkeit der Versuchsanordnung wegen jedesmal eine Pause von 5 Minuten gemacht, welche an den O.-Tagen für die Befestigung des Obturators bestimmt war. Darauf wurde eine Stunde hindurch continuirlich addirt und am Ende derselben wiederum eine Pause von 5 Minuten zur Entfernung des Obturators eingeschoben. Die letzte Viertelstunde war also durchweg obturatorfrei.

Die Berechnung wurde zunächst in quantitativer Hinsicht vorgenommen, da in erster Linie die Bestimmung etwaiger Quantitätsdifferenzen interessirte. Die qualitative Sonderung der Fehler, welche bei einer derartigen in das Gebiet der Schulhygiene hinüberspielenden Untersuchung immerhin wichtig genug erscheint, muss ich mir des ungemein grossen Zeitaufwandes wegen, welchen dieselbe erfordert, für einen späteren Termin vorbehalten.

Die folgende Tabelle zeigt die Summen der in je 5 Minuten addirten Zahlen an.

Tabelle II.

22. III N.	190	229	209	179	247	255	260	242	262
24. III N.	321	317	345	382	395	389	372	359	374
26. III N.	435	436	435	447	424	453	428	403	425
28. III N.	499	506	488	482	479	486	488	477	465
23. III O.	234	255	290	282	280	282	290	251	306
25. III O.	402	386	392	354	348	351	361	350	351
27. III O.	433	442	459	418	396	399	410	400	413
29. III O.	481	476	496	459	453	450	447	440	469

22. III N.	242	255	247	249	277	236	262	274	253
24. III N.	361	344	366	339	361	350	359	370	372
26. III N.	426	423	400	423	420	403	435	444	444
28. III N.	462	462	475	461	441	461	468	446	467
23. III O.	290	283	287	274	279	276	298	324	381
25. III O.	345	336	354	340	346	347	403	400	403
27. III O.	396	403	390	406	389	389	430	421	425
29. III O.	461	443	436	473	455	433	460	490	471

Wie sofort aus dieser Tabelle ersichtlich wird, ist die Zunahme der Leistung durch den Einfluss der Uebungswirkung eine constante und sehr bedeutende. Dieser Uebungszuwachs muss natürlich bei einer Vergleichung der N- und O-Tage in Rechnung gesetzt werden. Derselbe ist bei mir sehr bedeutend, er beträgt 21 Zahlen pro Viertelstunde. Wenn wir die Zahlen der 4 Viertelstunden continuirlicher Arbeit im Mittel mit einander vergleichen, so ergiebt sich an den Obturatortagen eine durchweg niedrigere Arbeitsleistung gegenüber den Normaltagen. Wenn wir die Arbeitsleistung der 4 O.-Viertelstunden unter Berücksichtigung des Arbeitszuwachses mit einander und mit denjenigen der letzten O-freien Viertelstunde vergleichen, so ergiebt sich einerseits eine continuirliche Abnahme der Leistung während der letzten $O_2 =$ Viertelstunden, andererseits ein ganz enormes Anwachsen derselben während der letzten O-freien.

Es wurden endlich Versuche über die Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit vorgenommen mittels der im Heidelberger Laboratorium häufig zur Anwendung gelangenden sogen. „Schussplatte", eines äusserst ingeniösen Apparates, dessen genaue Beschreibung im Band III, S. 293 der psychologischen Arbeiten des genannten Instituts zu finden ist. Ich arbeitete mit Kärtchen, welche mit 9 Buchstaben bedruckt waren. Normaltage und Obturatortage wechselten wie bei den früheren Versuchen in regelmässiger Reihenfolge ab. Die specielle Versuchsanordnung war folgende. Es wurden an jedem Tage 60 Lesungen vorgenommen in der Weise, dass in bestimmter Reihenfolge alternirend bei je 10 unmittelbar nach der Reizwirkung das Erkannte niedergeschrieben wurde. Bei einer

anderen Gruppe nach 15″, bei einer dritten nach 30″. Die als „sicher“ erkannten wurden durch einen Strich gekennzeichnet.

Notirt wurden an den Normaltagen nach

	0″	15″	30″
richtige	186	186	177
falsche	61	67	77
Summa	247	253	254

An den Obturatortagen nach

	0″	15″	30″
richtige	182	170	159
falsche	61	62	76
Summa	243	232	235

An den Normaltagen finden wir das von Finzi (loc. cit. S. 321) gefundene Gesetz bestätigt, dass bei Verlängerung der Zwischenzeit die Werthe im Ganzen fortschreitend ansteigen. An den Obturatortagen ist dieses Verhalten nicht zu bemerken. Der Grund dafür liegt darin, dass die Zahl der richtigen Angaben bei den längeren Zwischenräumen verhältnissmässig weit stärker abnahm, als an den Normaltagen. Während also die Auffassung selbst keine nennenswerthe Beeinträchtigung durch den Nasenverschluss erkennen liess, wurde das Festhalten der aufgefassten Eindrücke deutlich erschwert, anscheinend bei längerer Zwischenzeit noch etwas mehr, als bei kürzerer. Dagegen wurde die Zahl der falschen Einprägungen nicht verändert.

Ich verwendete ausschliesslich die motorisch-akustische Einprägungsart. Wichtig erschien mir ferner die Feststellung der subjectiven Sicherheit.

Gesammtauffassungen

	nach	0″	15″	30″
	N.	247	253	254
	O.	243	232	235
davon sicher	N.	147	130	147
	O.	149	135	124

Unter den sicheren	147	130	147	149	135	142
falsch	7	9	10	8	7	6

Es scheint also an den O.-Tagen die subjective Sicherheit bei dem Anwachsen der Zwischenzeiten geringer zu werden.

Ich habe hiermit die wichtigsten den Rhinologen interessirenden Resultate herausgeschält. Eine weitere Verwerthung des umfangreichen Materiales, welche auch die mir gesetzten Raumgrenzen nicht gestatten würde, muss ich mir für eine andere Stelle vorbehalten.

Es ist ein ebenso schwieriges als interessantes Gebiet, welches ich unter der kundigsten Führung betreten habe. Ich verhehle mir keinen Augenblick, dass es gewissermaassen nur die erste Pionierarbeit auf diesem noch unerforschten Boden ist, welche ich geleistet habe. Weitere Prüfung, die ich mir vorbehalten habe, ist dringend nothwendig. Es ist das Eigenthümliche gerade dieses Gebietes, dass die Bearbeitung eines Problems zahllose andere hervorruft. Dieses Eingehen in die geistige Werkstätte bietet an und für sich einen ganz eigenthümlichen Genuss, und ist eine zwar schwierige, aber auch ungemein lohnende Beschäftigung. Sie enthüllt nicht allein ungeahnte Seiten in dem gerade der Betrachtung unterworfenen Object, sondern diese Versuche dienen auch dazu, uns die Art der Wirksamkeit unseres Geistes aufzuhellen und ungehoffte Aufschlüsse über unser eigenes inneres Leben zu geben.

XXV.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten zu Leipzig.)

Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung.

Von

Louis Alkan (Leipzig).

Seit Meyer's[1]) Veröffentlichung aus dem Jahre 1873 ist die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf die Rachentonsille gelenkt worden. Die Bearbeitung auf diesem Gebiete hat reichlich Früchte getragen. Insonderheit ist es gelungen die Complicationen und Folgezustände der adenoiden Vegetationen zu erkennen und die ersteren durch Beseitigung des Grundleidens zu heilen. War nun auf diese Weise die practische Seite mit Erfolg gekrönt, so unterliess man es auch nicht rein wissenschaftliche bezw. theoretische Untersuchungen zu machen. Nachdem man den Zusammenhang der Adenoiden mit Tubenaffectionen, Mundathmung, Neurosen (Enuresis, Pavor nocturnus) u. s. w. festgestellt hatte, machte Bloch[2]) in seiner „Pathologie und Therapie der Mundathmung" darauf aufmerksam, dass ihm „bei höheren Graden von Naseninsufficienz eine starke Wölbung des harten Gaumens als eins der konstantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch der ehemals vorhandenen Mundathmung erschienen sei." Im Jahre 1891 suchte Körner[3]) nachzuweisen, dass Wachsthumsstörungen und Missgestaltung des Oberkiefers oft eine Folge der adenoiden Vegetationen seien. Seine Untersuchungen wurden von Waldow[4]) bestätigt, der die Fälle, wo trotz verlegter Nasenathmung ein annähernd normaler Gaumen vorkommt, zu den Ausnahmen rechnete. Im Jahre 1896 erfuhren diese

---

1) Meyer, Ueber adenoide Vegetationen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. VII. u. VIII.

2) Bloch, Pathologie und Therapie der Mundathmung. Wiesbaden 1889.

3) Körner, Untersuchungen über Wachsthumsstörung und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes infolge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig 1891.

4) Waldow, Untersuchungen über Kiefermissbildungen infolge von Verlegung der Nasenathmung.



Anschauungen von E. Fränkel[1]): „Ueber den abnormen Hochstand des Gaumens“ u. s. w. einen scharfen Widerspruch. In dieser Arbeit, die aus der Siebenmann'schen Klinik hervorging, wird die Ansicht, dass Adenoide und hoher Gaumen abnorm häufig zusammen vorkommen, als das Resultat einer fehlerhaften statistischen Rechnung bezeichnet. Der hohe Gaumen beruhe auf erblichen Einflüssen. So betrachteten Siebenmann[2]) und nach ihm auch Haag[3]) den hohen Gaumen als eine Theilerscheinung der Leptoprosopie. H. Schwartz[4]) in Rostock untersuchte die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung und Hyperplasie der Rachentonsille und kam dabei zu dem Resultate, dass die Form des Gaumens unabhängig von der Schädelform sei, und dass Rachenmandelhyperplasie nicht hauptsächlich bei Dolichocephalie vorkäme, wie M. Schmidt[5]) in seinem Buche „Die Krankheiten der oberen Luftwege“ vermuthet. Einige Autoren, unter ihnen namentlich Löwy, erklärten die Veränderung der Oberkiefergestaltung für rachitisch, was namentlich von Körner und Waldow bestritten und widerlegt wurde. Letztere hatten auch schon auf Anomalien der Zahnstellung aufmerksam gemacht, die eine Folge der Kieferverbildungen seien. Siebenmann[6]) erklärt die Zahnstellungsanomalien aus einer hereditären kurzen Anlage des Alveolarbogens, in dem wohl die kleinen Milchzähne, nicht aber die grösseren Zähne der 2. Dentition Platz hätten. Nach Eames[7]) beruht die Ursache des stark gewölbten Gaumens mit unregelmässigen Zähnen auf einer Entwicklungshemmung der Nasenknochen mit Hypertrophie der Schwellkörper. Nach Kingsley[8]) liegen die Ursachen der Zahnstellungsanomalien darin, dass der Kiefer sich nicht im gleichen Verhältniss zur Grösse der Zähne entwickelt hat.

Aus dieser kurzen Litteraturübersicht erkennen wir, dass sich in der Anschauung der Beziehungen zwischen Gaumenform, Schädelbildung und

1) Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen zur Septumdeviation und zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Inaug.-Diss. Basel 1896.

2) Siebenmann, Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chamaeprosopen. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 36. (Vortrag in der IV. Versamml. süddeutscher Laryngologen).

3) Haag, Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. (Aus der Siebenmann'schen Klinik.) Arch. f. Laryngol. Bd. IX. Heft 1.

4) Schwarz, Ueber die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung und Hyperplasie der Rachenmandel. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXX.

5) Schmidt, M. Die Krankheiten der oberen Luftwege.

6) l. c.

7) Eames, Die Beziehung von adenoiden Vegetationen zu Unregelmässigkeiten der Zähne und damit verbundener Partien. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII.

8) Kingsley citirt in Scheff, Handb. d. Zahnheilkunde.

hypertrophischer Rachentonsille mannigfache Hypothesen und Gegensätze ausgebildet haben, wobei das Für und Wider sich so ziemlich die Wage halten. Einer Anregung des Herrn Professor Barth folgend, unternahm ich es in der Leipziger Universitätsklinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Messungen auszuführen, die sich auf die Gaumenformen beziehen, und zwar sollte untersucht werden:

I. Der normale Gaumen.

a) Beim Neugeborenen.
b) Beim Kinde.
c) Beim Erwachsenen.

II. Der abnorme Gaumen.

a) Beim Kinde.
b) Beim Erwachsenen.

III. Ist die Configuration des harten Gaumens in Zusammenhang mit der Schädelform zu bringen?

IV. Hängen Anomalien der Zahnstellung zusammen mit Anomalien der Kiefer- und Gaumenform bezw. sind sie eine Folge derselben?

Nebenbei wurde noch auf eine Reihe von anderen Erscheinungen geachtet, welche sich mit diesen Fragen mehr oder minder berühren.

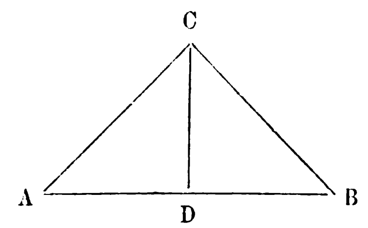
Die Untersuchung des harten Gaumens ist verschieden ausgeführt worden. Körner und Waldow haben durch Gipsabgüsse des Kiefers die Veränderung des harten Gaumens veranschaulicht. Fränkel dagegen ist durch directe Messung am Lebenden zu seinem oben erwähnten Resultate gekommen. Beide Methoden haben ihre Licht- und Schattenseiten. Ich habe mich bei meinen Untersuchungen der directen Messung bedient. Wenn man auch zugeben muss, dass die Gipsabgüsse exacter ausfallen als die Messungen, so ist man mehr oder minder auf den sichtbaren Eindruck angewiesen und deshalb leicht Irrthümern unterworfen. Wenn Jeder sagen sollte, wie ihm persönlich ein solcher Gaumen erscheint, so dürfte der Eine glauben, einen normalen Gaumen vor sich zu haben, während derselbe Gaumen einem Andern abnorm hoch erscheint. Bei der directen Messung hingegen ist man diesen Täuschungen nicht ausgesetzt. Wir messen und können unsere Resultate in Zahlen ausdrücken, und wenn das Wort „Zahlen beweisen" auch nicht immer in vollem Umfange gilt, so sind die Zahlen doch ein nicht zu unterschätzender Factor, um etwas zu beweisen. Jedenfalls verfällt man dabei nicht optischen Täuschungen. Wenn auch die Messungen nicht ganz exact sind, so glaube ich doch, dass es mir gelungen ist, wenigstens annähernd richtige Resultate bekommen zu haben. Gröbere Fehlerquellen sind bei meiner Untersuchungsmethode ausgeschlossen. Sie weicht von der Fränkel-Siebenmann'schen wesentlich ab. Fränkel führte die Gaumenmessungen mit dem Siebenmann'schen Palatometer aus, einem Instrument, das gestattet, die Breite und Höhe des harten

Gaumens direct zu messen. Die nähere Beschreibung, auf die ich hier nicht eingehe, findet sich nebst einer Abbildung in der **Fränkel**'schen Arbeit. Ein grosser Nachtheil, der diesem Instrument anhaftet und aus dem viele Fehlerquellen erwachsen, ist der, dass man gezwungen ist, die Breite des Gaumens von der Mitte der Kauflächen eines bestimmten Backenzahns zum gegenüberliegenden zu messen. Sind nun, was häufig der Fall ist, die gegenüberliegenden Zähne ungleich, in dem Sinne, dass die Kauflächen ungleich abgenützt sind, oder die Stellung ungleich ist, oder, was häufig genug vorkommt, dass einer von den Zähnen cariös ist, eventuell auch ganz fehlt, so wird im ersteren Falle die Maasslinie nicht horizontal sondern schräg sein, im letzteren Falle werden die Zähne garnicht zum Messen benutzt werden können. Man muss dann an andern Zähnen messen, was natürlich, da der Gaumen nicht an allen Stellen die gleiche Breite hat, zu fehlerhaften Resultaten führt. Weil nun ausserdem von dieser Breitenlinie aus noch die Höhe gemessen wird, so müssen selbstverständlich die Fehler sich in verstärktem Maasse auf die Höhenmessung erstrecken und man wird vermittels der **Siebenmann**'schen Methode theilweise ungenaue und für eine Statistik ungeeignete Resultate erzielen. Ich will nun, wie schon oben bemerkt, meine Methode nicht als unfehlbar hinstellen, doch ist sie genauer wie die eben erwähnte. Die Breite des Gaumens wurde gemessen mit den geraden Schenkeln des **Virchow**'schen Tasterzirkels. Da der Gaumen nicht überall die gleiche Breite besitzt, so habe ich von 2 verschiedenen Stellen das Maass genommen und aus den Resultaten das Mittel gezogen. Bei Erwachsenen wurde gemessen zwischen dem I. und II. Praemolar und dem I. und II. Molarzahn, von einer Seite zur gegenüberliegenden. Bei Kindern, die das der Backenzähne noch entbehrende Milchgebiss aufwiesen, messe ich zwischen dem I. und II. Molarzahn und dicht hinter dem letzteren, und zwar nicht von der Ebene der Zahnkronen aus, sondern von der Innenseite des Alveolarrandes. Man setzt also einfach den Zirkel an den beschriedenen Punkten auf, nimmt ihn aus dem Munde heraus und misst die Entfernung an einem gewöhnlichen Maassstab mit Millimetereintheilung. Die Gaumenhöhe wurde auf indirectem Wege gewonnen und zwar glaube ich gerade dadurch ein genaues Höhenmaass bekommen zu haben. Um den Unterschied deutlicher zu machen, der zwischen meiner und der **Fränkel**'schen Höhenmessung besteht, gebe ich eine Stelle aus der Beschreibung wieder, die dieser von seiner Methode macht.

„Hat man nun den Palatometer mit seiner Querstange auf die Kronen der oberen ersten Praemolaren aufgesetzt, die Gaumenbreite abgelesen, so bewegt man dieselbe auf der Kaufläche in einer zur vorigen parallelen Richtung, bis man die Stelle erreicht, von wo aus man den höchsten Punkt des Gaumendaches zu treffen glaubt."

Schon daraus kann man ersehen, dass die **Fränkel**'schen Höhenmaasse mehr oder minder von der Willkür und Subjectivität abhängen. Ich messe die Gaumenhöhe folgendermassen:

Der eine gerade Schenkel des Virchow'schen Zirkels wird am inneren Zahnfleischrande zwischen dem II. Praemolaris und dem I. Molaris aufgesetzt, der andere mit seinem Ende an die Raphe des Gaumendachs angelegt. Dann wird der Zirkel aus dem Munde genommen und die Weite an einem Maassstab gemessen. Es ist dies nöthig, weil das Virchow'sche Instrument keine Millimetereintheilung hat. Man führt die Messung erst rechts aus und wiederholt sie dann auf der linken Seite des Gaumens, wobei natürlich der Punkt am Gaumendach derselbe bleibt. Die Messung ist leicht und schnell auszuführen und nur äusserst selten zeigen sich die kleinen Patienten widerspenstig. Hat man nun die beiden Entfernungen bestimmt, die meist, aber durchaus nicht immer gleich sind, so construirt man ein Dreieck, dessen Höhe dann der wirklichen Gaumenhöhe entspricht. (Siehe die Skizze.)



A B = Gaumenbreite
A C } = Indirectes Höhenmaass
B C }
C = Punkt am Gaumendach
C D = Wirkliche Gaumenhöhe.

Es mag sein, dass diese Art der Höhenmessung auf den ersten Blick umständlich erscheint, sie lässt sich aber schneller ausführen, als man glaubt, und bei einiger Uebung wird zwischen directer und indirecter Höhenmessung ein zeitlicher Unterschied kaum bestehen. Genauer ist letztere Methode jedenfalls, denn einmal ist man dabei nicht auf's Probiren angewiesen, zum andern bekommt man auch bei ungleichen Gaumenhälften genaue Maasse, da man ja rechts und links misst. Es muss Wunder nehmen, dass die meisten Autoren sich auf das Breiten- und Höhenmaass des Gaumens beschränkt und das Längenmass vollständig unberücksichtigt gelassen haben. Die Länge des Gaumens kommt, meiner Meinung nach, bei Gaumendeformitäten als wichtiger Factor in Betracht. Inwieweit sie sich daran betheiligt, darüber werde ich weiter unten sprechen. Ich habe die Länge gemessen vom Ende des harten Gaumens bis zu den mittleren Schneidezähnen und zwar vermittelst einer einfachen Myrthenblattsonde. Gelegentlich dieser Messung ist mir etwas aufgefallen, worüber ich sonst in der Litteratur nichts gefunden habe. Am Uebergange des harten Gaumens in den weichen, sieht man zu beiden Seiten der Raphe 2 kleine,

punktförmige Schleimhautvertiefungen, die mehr oder minder ausgeprägt sind. Ich beobachtete sie in ca. 80 pCt. meiner Fälle. Sie gehören zum weichen Gaumen. Es hat sich nun herausgestellt, dass diese Schleimhautvertiefungen dicht an der Grenze zwischen weichem und hartem Gaumen liegen. Diese Thatsache habe ich technisch verwerthet und meine Längenmessung dergestalt ausgeführt, dass ich, bei zurückgebeugtem Kopfe des zu Untersuchenden, die nach Art eines Federhalters gefasste Sonde mit ihrem Knopf genau zwischen den beiden punktförmigen Vertiefungen aufsetzte, sie einige Millimeter längs der Raphe nach vorn führte, bis der knöcherne Widerstand des harten Gaumens fühlbar wurde, die Sonde bis an die Schneidezähne emporhob und mir diese Stelle mit dem vorgeschobenen Zeigefinger markirte. Hierauf wurde das Instrument herausgenommen und die Länge an einem Maassstab abgelesen. In den Fällen, in welchen die punktförmigen Vertiefungen fehlten, tastete ich längs der Raphe mit dem Sondenknopf die Uebergangsstelle des harten Gaumens in den weichen ab und verfuhr dann wie oben. Diese Uebergangsstelle wird man am besten finden, wenn man phoniren lässt, wobei sich der weiche Gaumen hebt und so seine Abgrenzung vom harten leicht erkennen lässt.

Die Technik der Längenmessung ist nicht ganz leicht und erfordert schon, will man genaue Maasse erhalten, einige Uebung.

Es ist allgemein gebräuchlich geworden, bei Schädelmessungen (incl. Gesichtsschädelmessungen) nicht die absoluten Maasse mit einander zu vergleichen, sondern diese durch Indices auszudrücken und letztere zum Vergleich zu verwenden. Man kann für jede Dimension einen Index aufstellen. Für unsere Zwecke eignet sich am Besten der Gaumenhöhenbreitenindex. Wir erhalten denselben, indem wir zunächst für die Breite einen einheitlichen Werth = 100 setzen und dementsprechend den Werth für die Höhe bestimmen. Ich will dies an einem Beispiel klarlegen. Nehmen wir an, wir hätten einen Gaumen von 3,4 cm Breite und 1,8 cm Höhe. Wir setzen nun die Breite = 100.

$$\text{(Breite) } 3{,}4 = 100{,}0$$
$$\text{dann ist } 1 = \frac{100{,}0}{3{,}4}$$

und

$$\text{(Höhe) } 1{,}8 = \frac{100{,}0 \cdot 1{,}8}{3{,}4} = 52{,}9$$

also der Breitenhöhenindex ist in diesem Falle 52,9.

Schon oben habe ich erwähnt, dass die meisten Autoren bei ihren Messungen die Länge des Gaumens nicht in Betracht gezogen haben, und doch liegt es klar auf der Hand, dass dieser Factor ebenso zu berücksichtigen ist, wie die Höhe und Breite, da ja jeder Körper 3 Dimensionen hat. Zwar ist in einigen Schriften von einem „hohen, langen Gaumen" die Rede, aber die Bestimmung dieser Länge ist nirgends ausgeführt. Ich habe die Länge des Gaumens ebenfalls durch einen Index ausgedrückt und

zwar stellt derselbe das Verhältniss zwischen Länge und Breite dar, also ein Breitenlängenindex.

Ich komme jetzt zu den Resultaten meiner Untersuchungen und beginne mit der Beschreibung der normalen Gaumenform.

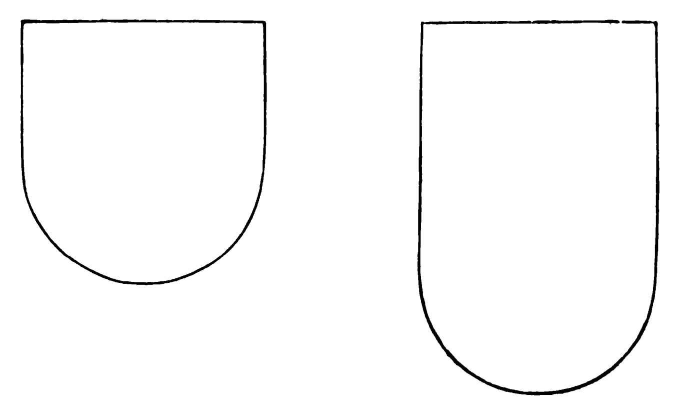
I. Der normale Gaumen.

a) Der Gaumen des Neugeborenen.

Um die Gaumenform des Neugeborenen festzustellen, habe ich in der Leipziger Universitäts-Frauenklinik an 36 Säuglingen Messungen ausgeführt, wozu mir Herr Geh. Rath Zweifel gütigst Erlaubniss ertheilte. Die Breite des Gaumens wurde nur an einer Stelle gemessen, die ungefähr der Mitte entsprach. Die Schenkel des Zirkels wurden auf die Alveolarfortsätze aufgesetzt. Der Breitenhöhenindex ergab im Mittel = 43,1, der Breitenlängenindex 84,5. Ich mache hier besonders auf die Grösse des letzteren aufmerksam. In's Deutsche übersetzt heisst dies: der Gaumen des Neugeborenen ist vor Allem ein kurzer Gaumen und erscheint deshalb breit.

(Schematisch)

Gaumen eines Neugeborenen. Gaumen eines 10jähr. Knaben.



Vorstehende Skizze giebt schematisch 2 Gaumen wieder, deren Breite gleich ist. Trotzdem erscheint der erste Gaumen (wegen seiner Kürze) breiter. Von den untersuchten Säuglingen waren 16 männlichen, 20 weiblichen Geschlechts. Der Alveolarbogen zeigte in 34 Fällen die Form eines Halbkreises, in 2 Fällen war er parabolisch.

b) Der kindliche Gaumen.

Es kommen für diese Gruppe Kinder im Alter von 3—14 Jahren in Betracht. Untersucht wurden nur solche, die nachweisbar an keiner Erkrankung der Nase oder des Nasenrachenraums litten. Kinder, die zur

Zeit frei von derartigen Leiden waren, bei denen aber früher einmal ein solches bestanden hatte, wurden ebenfalls von den Messungen ausgeschlossen. Es wurden 20 Kinder (12 männlich, 8 weiblich) gemessen. Der Gaumen zeigte im Mittel einen Breitenhöhenindex von 43.5 und einen Breitenlängenindex von 73,3. Vergleichen wir diese Zahlen mit den am Neugeborenen gewonnenen Resultaten, so können wir zunächst eine Abnahme des Breitenlängenindex constatiren. d. h. der Gaumen ist länger geworden, wogegen Breite und Höhe nur ganz minimal zugenommen haben. Die Erklärung dieser physiologischen Thatsache finden wir darin, dass, wie Merkel[1]) gezeigt hat, im 6. und 7. Lebensjahre eine Verlängerung der ganzen Schädelbasis und somit auch des harten Gaumens stattfindet. Der Alveolarbogen zeigte annähernd die Form eines lateinischen **U**.

c) Der Gaumen des Erwachsenen.

Die an 12 Erwachsenen vorgenommenen Messungen des harten Gaumens ergaben einen Breitenhöhenindex von 45,7 und einen Breitenlängenindex von 69,1. Als unterste Altersgrenze wurde das 15. Lebensjahr angenommen. 4 Personen waren weiblichen, 8 männlichen Geschlechts. Im Vergleich zu den vorhergehenden Indexwerthen, können wir eine Zunahme des Breitenhöhenindex und eine Abnahme des Breitenlängenindex constatiren. Das heisst: Der normale Gaumen des Erwachsenen ist höher, breiter und länger als der des Kindes, und zwar geht die Längenzunahme schneller von statten, als das Breitenwachsthum. Es darf uns hier nicht wundern, dass der Breitenlängenindex des Erwachsenen eine kleinere Zahl darstellt, als der des Kindes. Die Erklärung ist darin zu suchen, dass der kindliche Gaumen physiologisch ein kurzer Gaumen ist, während beim Erwachsenen das Längen- und Tiefenwachsthum vorherrscht. Die Berechnung

$$\text{des Index} = \frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Länge}}.$$

Hieraus erhellt, dass das Resultat um so grösser sein muss, je geringer die Länge ist, da ja, wie wir gesehen haben, die Breite nur sehr geringen Schwankungen unterworfen ist und somit auf das Ergebniss nur wenig Einfluss hat. Aus diesen Gründen ist der Breitenlängenindex des Erwachsenen kleiner als der des Kindes. Die Form des Alveolarbogens war die eines lateinischen **U**.

Gemäss diesen Ausführungen können wir also folgende Zahlen als der Norm entsprechend aufstellen:

Normalwerthe.

Gaumen	Neugeborene	Kinder	Erwachsene
Breitenlängenindex	43,1	43,5	45,7
Breitenhöhenindex	84,5	73,3	69,1

1) Merkel citirt in Rauber, Lehrb. der Anat. des Menschen.

II. Der abnorme Gaumen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass ein Gaumen, der in seiner Configuration von der Norm abweicht, zu den häufigen Vorkommnissen gehört. Da aber ein solcher Gaumen seinem Besitzer keine Beschwerden macht, so ist er den Aerzten lange verborgen geblieben und nur als zufälliger Nebenbefund entdeckt worden. Der erste, der auf Gaumenanomalien aufmerksam machte, war Robert[1]), welchem bei Patienten mit grossen Gaumentonsillen oft eine hohe Wölbung des harten Gaumens auffiel. Etwa 30 Jahre später beobachtete Tomes[2]) bei Tonsillenhypertrophie öfters eine V-Form des Alveolarbogens; später folgten dann Michel[3]), Mackenzie[4]) u. A., welche Veränderungen der Gaumenform beschrieben. Allen diesen Autoren entging es nicht, dass die meisten solcher Patienten Mundathmer waren, und so lag es denn nahe, dass man Mundathmung und Gaumendeformität mit einander in Beziehung brachte. Merkwürdigerweise findet sich in der sonst so ausführlichen Arbeit von Meyer[5]) nichts über die Gaumenform erwähnt. Erst Michel[6]) wies auf das Vorkommen von Rachentonsille im Verein mit abnormen Gaumen hin und führte als Ursache desselben die Mundathmung an. Tomes[7]) nahm als Entstehungsursache für den sog. V förmigen Kiefer den Wangendruck an. Mackenzie[8]) erklärte die Gaumenveränderungen für hereditär. In neuerer Zeit haben sich nun Anschauungen gebildet, die theils auf den eben erwähnten Erklärungen fussen, beziehentlich dieselben erweitert haben, theils aber neue Hypothesen darstellen. Mit diesen werde ich mich bei der ausführlichen Besprechung der Entstehung des abnormen Gaumens beschäftigen. Bloch sagt in seiner „Pathologie und Therapie der Mundathmung", dass ihm „eine stärkere Wölbung des harten Gaumens als eines der constantesten Symptome nicht nur lange bestehender, sondern auch ehemals vorhanden gewesener Mundathmung erschienen sei". In der That werden wir so gut wie immer bei Anwesenheit eines sog. hohen Gaumens in Erfahrung bringen können, dass Mundathmung besteht, oder früher einmal bestanden hat. Damit soll natürlich durchaus nicht gesagt sein, dass jeder Mundathmer auch einen hohen Gaumen haben muss. Es giebt ganz zweifellos Mundathmer mit hartem Gaumen, den wir als vollkommen normal bezeichnen müssen. Warum nun ein Theil der Mundathmer einen abnormen

---

1) Robert citirt in Körner: Untersuchungen über Wachsthumsstörung u. s. w.

2) Tomes citirt in Scheff, Handb. d. Zahnheilk.

3) Michel, Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. 1876.

4) Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase.

5) l. c.

6) l. c.

7) l. c.

8) l. c.

Gaumen zeigt, der andere nicht, und welche Factoren dabei mitwirken, soll in Nachstehendem gelegentlich erörtert werden.

Um die Maasse für den abnormen Gaumen festzustellen und namentlich auch, um zu prüfen, ob überhaupt bei Mundathmern der Gaumen abnorm ist, habe ich die Gaumen von 62 Patienten mit adenoiden Vegetationen gemessen, die von Mitte December bis Mitte Februar die Leipziger Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten aufsuchten. Von diesen Personen waren 52 Kinder und 10 Erwachsene. Es liegt in der Natur der Erkrankung, dass ich ungleich mehr Kinder als Erwachsene untersuchen konnte. Bei letzteren wurde als oberste Altersgrenze das 25. Lebensjahr angenommen, da später nur noch äusserst selten Adenoide zu finden sind. Viele von den untersuchten Kindern waren vom Schularzt in die Poliklinik geschickt worden, verlangten also nicht spontan wegen etwaiger durch die Rachentonsille verursachten Beschwerden Hilfe. Selbst die Eltern, die ihre Kinder begleiteten, wussten in einigen Fällen nicht, weshalb sie die Kinder in die Poliklinik bringen sollten.

Für die Gaumen der mit Adenoiden Behafteten fand ich nun im Mittel folgende Zahlen:

Gaumen	Kinder	Erwachsene
Breitenhöhenindex . .	50,0	50,8
Breitenlängenindex .	70,9	65,1

Diese kleine Tabelle lässt erkennen, dass der harte Gaumen der an hypertrophischer Rachentonsille Leidenden ein hoher, langer Gaumen ist, der vom normalen Gaumen sich wesentlich unterscheidet.

Wiederum zeigt sich deutlich, dass die Länge des Gaumens das unterscheidende Merkmal zwischen Erwachsenen und Kindern ist. Ferner ergiebt ein Vergleich der normalen und abnormen Indices, dass durch letztere zugleich auch eine Abnahme der Breite ausgedrückt wird. Sowohl beim Höhen- als auch beim Längenindex tritt die Breite als Factor auf und wenn nun Höhe und Länge zunehmen, so kann dies nur auf Kosten der Breite geschehen. Der Gaumen bei Leuten mit adenoiden Vegetationen ist also durchschnittlich ein langer, schmaler und hoher Gaumen. Weiter lehrt uns ein Blick auf die Indices sowohl des abnormen als auch des normalen Gaumens, dass das Verhältniss zwischen Höhen- und Längenindex ein constantes ist, d. h. je höher ein Gaumen, desto länger ist er.

Ich befinde mich auf Grund meiner Untersuchungen im directen Gegensatz zu den Fränkel'schen Resultaten. Dieser fand nämlich bei seinen Messungen, dass der Gaumen der an adenoiden Vegetationen Leidenden in seiner Form durchschnittlich garnicht vom Normalmaass abweicht. Sein Höhenbreitenindex bei 43 Leuten ohne Adenoide betrug für

Kinder 44,0
Erwachsene 46,1

bei 59 Kindern und Erwachsenen mit Adenoiden : 45,9 im Mittel.

Bei letzterer Categorie ist nun leider verschwiegen, wieviel Kinder

und wieviel Erwachsene es waren. Und doch ist gerade dieser Punkt wesentlich. Denn wenn, wie man ohne Weiteres annehmen darf, die Mehrzahl der an adenoiden Vegetationen Leidenden sich aus Kindern zusammensetzt, so wäre eben die Zahl 45,9 um ca. 2 zu gross, da ja für den normalen kindlichen Gaumen der Index = 44,0 gefunden wurde. Diesen Unterschied aber einfach zu vernachlässigen, ist bei den geringen Schwankungen, denen Höhe und Breite des Gaumens durchschnittlich ausgesetzt sind, nicht angängig. Es muss überhaupt Wunder nehmen, warum Fränkel in den Fällen ohne Adenoide den kindlichen Index extra berechnet hat, während er bei mit Adenoiden Behafteten Kinder und Erwachsene durcheinander wirft. Es können demnach die Indices beider Gruppen nicht mit einander verglichen werden, zumal, da sich beim Durchlesen der Fränkel'schen Tabellen herausstellt, dass von den 59 Personen 51 (!) Kinder sind. Es existirt also auch nach Fränkel ein (zwar nur geringer) Unterschied der Gaumenmaasse bei Kindern mit und ohne Adenoide. Damit ist aber bewiesen, dass der von Fränkel gefundene Mittelwerth seine Behauptungen nicht nur nicht unterstützt, sondern sogar widerlegt. Ein weiterer Mangel, der den Untersuchungen Fränkel's anhaftet, ist das vollkommene Ausseracbtlassen der Gaumenlänge.

Auch bei den von mir gefundenen Zahlen ist der Unterschied für Höhe und Breite zwischen Erwachsenen und Kindern klein, um so markanter aber tritt die Differenz der Länge hervor.

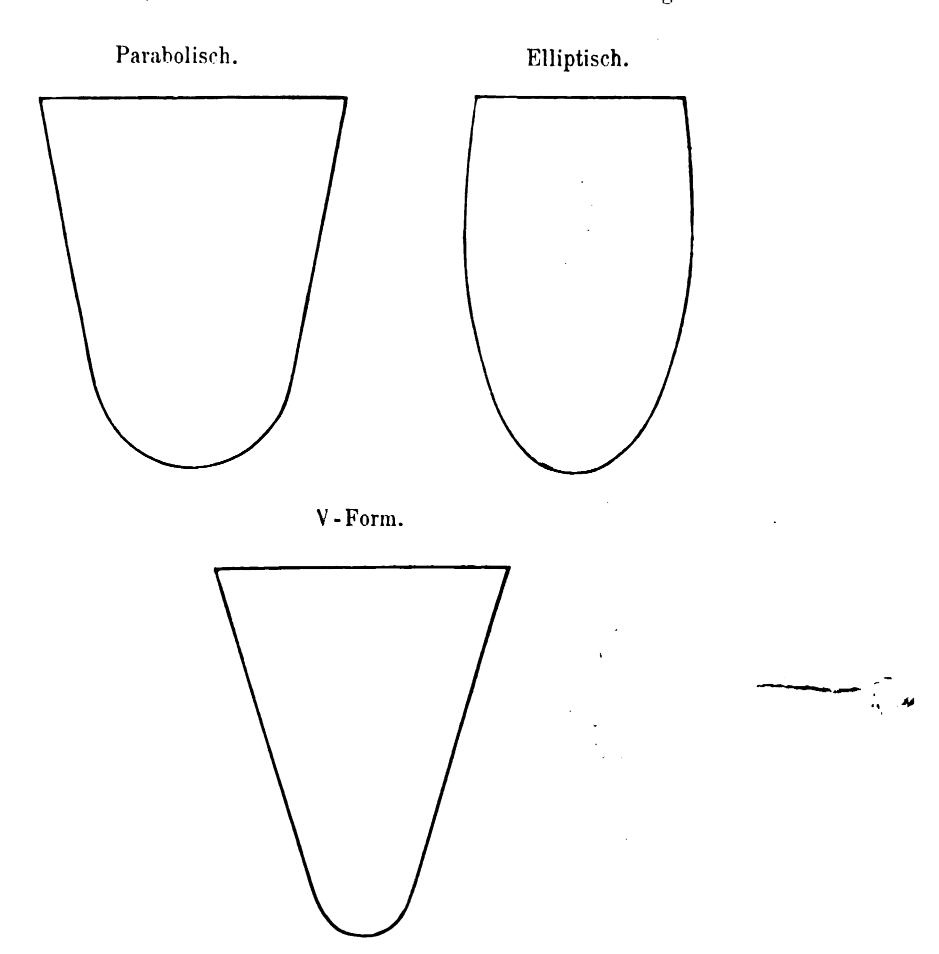
Ordnen wir die Kinder mit adenoiden Vegetationen nach dem Alter, so finden wir wieder bestätigt, dass in der ersten Wachsthumsperiode der Gaumen noch kurz ist, während er vom 8.—14. Jahre in die Länge wächst. Es ergaben sich im Mittel für Kinder folgende Zahlen:

Alter	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex
3—7	49,6	76,2
8—14	50,0	68,9

Da, wie schon erwähnt, der Gaumen etwas verschmälert ist und diese Verschmälerung sich namentlich auf den vorderen Theil erstreckt, so bekommt der Alveolarbogen bisweilen die Gestalt einer Parabel, bisweilen ist er elliptisch und in wenigen Fällen zeigte er **V**-Form. Ich lasse umstehend einige Skizzen folgen, die diese Formen schematisch veranschaulichen.

In zwei Fällen hatte ich Gelegenheit den sog. contrahirten Kiefer zu beobachten. Es ist dies ein Kiefer, dessen Alveolarbogen annähernd **V**-Form hat, bei dem aber die Seitentheile dermaassen nach innen gedrängt sind, dass an Stelle des Gaumendaches nur noch ein schmaler Streifen sichtbar ist. Eine Spitzbogenform des Gaumendaches, wie Körner[1]), habe ich nicht gesehen.

1) l. c.



Der Gaumen bei Ozaenakranken.

Eine Sonderstellung nimmt auch der Gaumen bei Ozaenakranken ein. Leider stehen mir nur 3 eigne Untersuchungen zur Verfügung, aus denen man ja noch nicht berechtigt ist, Schlüsse zu ziehen. Ich habe in der Litteratur vergebens nach Gaumenmessungen solcher Kranken gesucht. Daher will ich diese 3 Fälle mittheilen. Es handelt sich um 2 erwachsene Mädchen und 1 Knaben im Alter von 12 Jahren mit genuiner Ozaena. Die Gaumenindices sind:

Alter der Patienten	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex
12	43,2	74,0
18	42,1	79,2
21	39,7	73,3
Im Mittel:	41,6	74,7

Vergleichen wir dieselben mit den aufgestellten Normalwerthen, so sehen wir, dass der Höhenindex kleiner, der Längenindex grösser als normal ist, d. h. in diesen 3 Fällen haben wir einen breiten, mässig gewölbten und kurzen Gaumen; er nähert sich also der Form, die wir beim Neugeborenen kennen lernten. Der Alveolarbogen zeigte in allen Fällen Halbkreisform. Es wäre jedenfalls wünschenswerth, wenn derartige Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Ozaenakranken ausgeführt würden.

Entstehung des abnormen Gaumens.

Wie kommen nun diese von der Norm abweichenden Gaumenformen zu Stande? Die Ansichten darüber sind sehr getheilt. Tomes, Semon und Moldenhauer halten den durch die Mundathmung (wie sie bei Leuten mit Adenoiden besteht) hervorgerufenen Wangendruck für die Ursache der Deformitäten. Bloch sowie auch Michel lassen noch den Anprall der eingeathmeten Luft an das Gaumendach bei der Entstehung des hohen Gaumens eine grosse Rolle spielen. Der Luftstrom soll nach dem Satz: „Steter Tropfen höhlt den Stein", das Gaumengewölbe aushöhlen. Dabei haben diese Autoren aber nicht berücksichtigt, dass der Tropfen, der den Stein höhlt von oben herunterfällt, also den physikalischen Gesetzen vom Fall und von der Schwere unterworfen ist, wodurch in Verbindung mit der langen Dauer schliesslich die Wirkung erzielt wird. Die Verhältnisse für Gaumen und Luftstrom liegen anders, so dass eine derartige Wirkung schwerlich zu Stande kommt. Körner, Waldow und Gleitsmann [1]) führen die Formveränderungen des Oberkiefers und Gaumens auf den Wangendruck zurück und zwar in dem Sinne, dass bei lange bestehender Mundathmung die gespannten Wangen namentlich während des Zahnwechsels den Oberkiefer seitlich zusammen drücken, wodurch er gleichzeitig in die Länge gestreckt wird. Der Gaumen steigt nun in der sagittalen Medianlinie höher hinauf und der vordere Theil des Alveolarbogens knickt winklig ein (V förmiger Kiefer).

Gegen diese Ausführungen Körner's wandte sich namentlich Siebenmann [2]) und seine Schüler, welcher Anomalien der Gaumenform auf Leptoprosopie zurückführte, also auf angeborene Rasseneigenthümlichkeit. Einer anderen Ansicht huldigt Danziger [3]) in seiner jüngst erschienenen Arbeit.

Er bringt die Gaumenverbildung mit Schädelverbildung zusammen und lässt dabei vor Allem die Verknöcherung der Sutura coronaria eine Rolle spielen. Ich bin zu folgender Anschauung gekommen:

In Folge behinderter Nasenathmung, wie sie in der Hauptsache zu

1) Gleitsmann, Influenza of adenoid vegetations on the growth and configuration of the upper maxilla and the nasal septum. Referat.

2) l. c.

3) Danziger, Die Missbildungen des Gaumens und ihr Zusammenhang mit Nase, Auge und Ohr. Wiesbaden 1900.



Stande kommt durch adenoide Vegetationen, wird der Mund offen gehalten. Besteht nun die Mundathmung längere Zeit hindurch oder während der Wachsthumsperiode im 7. Lebensjahre, so kann die durch Offenhaltung des Mundes bedingte Dehnung der Wangen- und namentlich auch der Lippenmuskulatur auf die Alveolarfortsätze des Oberkiefers deformirend einwirken. Je nachdem die Spannungsverhältnisse (d. h. die Elasticität) der Muskulatur beschaffen sind, wobei wiederum der Ernährungszustand der betreffenden Weichtheile ausschlaggebend ist, findet von Seiten derselben ein mehr oder minder grosser, aber immerhin constanter Druck auf den Alveolarbogen statt, dergestalt, dass die Wangenmuskulatur im Sinne nebenstehender Pfeile ( ) auf die Seitentheile des Alveolarbogens einwirkt, welche schliesslich dem Drucke nachgeben und dadurch einander genähert werden. Da nun ferner beim Offenhalten des Mundes die Oberlippe etwas in die Höhe gezogen und somit der normaler Weise vorhandene Druck auf den vorderen Theil des Alveolarbogens und auf die Schneidezähne vermindert wird, so kann sich der Zwischenkiefer leichter nach vorn schieben. Es hat also der Kiefer demnach nur 2 Möglichkeiten für sein Wachsthum, er kann in die Länge und von oben nach unten wachsen. Das Breitenwachsthum wird durch die beschriebenen mechanischen Einflüsse gehindert. Sehr auffallend ist dieses Nachvornwachsen des Zwischenkiefers bei doppeltem Wolfsrachen, wo der Zug und Druck der Oberlippe ganz aufgehoben ist. Dass ein Wachsthum des Alveolartheiles von oben nach unten wirklich stattfindet, habe ich durch Messungen feststellen können. Es betrug das Maass bei Leuten mit Adenoiden = 0,8 cm, bei Leuten mit normalem Gaumen = 0,45 cm. Es findet also ein compensatorisches Wachsthum statt, und das, was der Kiefer an Breite einbüsst, wird durch das Längenwachsthum und durch die Ausdehnung von oben nach unten ausgeglichen. Durch letzteren Vorgang muss der harte Gaumen uns natürlich höher hinaufgerückt erscheinen. Thatsächlich aber ändern die horizontalen Platten des Gaumens ihre Gestalt nicht, nur am Uebergang derselben in den Alveolartheil wird die Wölbung etwas ausgesprochener. Das compensatorische Längenwachsthum geschieht wahrscheinlich nur auf Kosten des Zwischenkiefers, der nach hinten gelegene Theil betheiligt sich nur ganz ausnahmsweise daran. Es stützt sich diese Erklärung auf Untersuchungen, die ich an 60 Rassenschädeln vorgenommen habe. Die Schädel stammen aus der Sammlung des Leipziger Grassimuseums, deren Messung mir von Herrn Director Dr. Obst in liebenswürdigster Weise gestattet wurde. Beim normal langen Gaumen ist die Entfernung vom Ende der Raphe bis zum vorderen Rande des Foramen magnum gleich der Entfernung vom Foramen incisivum bis zum Ende der Raphe. Bei ausnehmend langen Gaumen, deren Zahl 20 betrug, waren die Entfernungen (bis auf 2 Ausnahmen) ebenfalls gleich. Man kann daraus die Schlussfolgerung ziehen, dass die Verlängerung auf Kosten des Zwischenkiefers, der ja diesseits vom Foramen incisivum liegt, zu Stande kam. Diese 20 langen Gaumen waren gleichzeitig hohe Gaumen und an ihnen konnte man mit

grosser Deutlichkeit sehen, dass die horizontalen Gaumenplatten ihre Gestalt nicht geändert hatten, d. h. sie zeigten keine abnorme Wölbung. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die von einigen Autoren (namentlich von Körner[1]) beschriebene Spitzbogenform des Gaumengewölbes auf einer Täuschung beruht, die beim Lebenden sehr wohl durch das Zahnfleisch und den Schleimhautüberzug des harten Gaumens hervorgerufen werden kann. Fassen wir nun noch einmal kurz zusammen wodurch der sogenannte hohe Gaumen bei Leuten mit Insufficienz der Nasenathmung entsteht, so müssen wir sagen, dass es hauptsächlich mechanische Momente sind, nämlich der mangelnde Druck der Oberlippe und der seitlich comprimirende Druck der Wangenmuskulatur, die diese Form herbeiführen. Dass es dennoch Leute mit langdauernder, vollständiger Insufficienz der Nasenathmung giebt, die einen vollkommen normalen Gaumen aufweisen, erklärt sich damit, dass die Spannungsverhältnisse der Muskulatur zu ungenügend sind, um deformirend auf den Kiefer einzuwirken. Auch die Dauer der Mundathmung und das Lebensalter ist bei den Deformitäten in Betracht zu ziehen. Je länger dieselbe besteht, desto ungünstiger sind die Aussichten auf die Erhaltung der normalen Gaumenform. Denn wird in solchen Fällen die Ursache der Mundathmung, (also die hypertrophische Rachentonsille) schliesslich doch entfernt, so hört die Mundathmung nicht von selbst auf, wie Körner[2]) meint, sondern besteht noch lange Zeit fort, namentlich bei Kindern, die von den Eltern nicht energisch genug zum Schliessen des Mundes angehalten werden. Ja, es gehört nicht eben zu den Seltenheiten, dass bei lange bestehender Mundathmung nach Entfernung oder spontaner Rückbildung der Adenoiden, der Mund nicht geschlossen werden kann, da die Oberlippe im Laufe der Zeit zu kurz geworden ist. Ott[3]) hat 4 Fälle beschrieben, wo diese Verhältnisse zutrafen, ich selbst habe 3 derartige Fälle beobachten können. Hingegen war bei allen, die Adenoide und hohen Gaumen aufwiesen, die Wangenmuskulatur gut entwickelt, sodass der Einwand Fränkel's[4]) „man könne ebensogut an die Möglichkeit einer Druckatrophie der Wangenmuskulatur denken, wenn man beim Mundathmen eine maximale Spannung der Wangen voraussetzen wollte“, unhaltbar ist.

Dass übrigens der Kiefer in seiner Form leicht verändert wird, wenn mechanische Momente auf ihn einwirken, dafür sind die Coffin'schen Platten der beste Beweis. Dieselben werden von Zahnärzten therapeutisch angewendet, um einem deformirten Oberkiefer seine ursprüngliche Gestalt wieder zu geben. Der Apparat besteht aus einer in 2 Theile getheilten Kautschukplatte, welche vermittelst eines wiederholt in Schleifen gelegten

---

1) l. c.

2) l. c.

3) Ott, Ueber Veränderung d. Lippen als Folge bestehend. Mundathmung. Arch. f. Laryng. Bd. II.

4) l. c.



Metalldrahtes (sog. Pianofortedraht) zusammengehalten werden. Durch Auseinanderziehen dieser Schleifen wird bewirkt, dass man sie gewaltsam zusammenschieben muss, um die Platte an den harten Gaumen, nach welchem sie modellirt wurde, anlegen zu können. Derselbe Druck, den wir zum Zusammenschieben der beiden Theile brauchten, wirkt nun auf die Alveolen ein. Der abnorme Kiefer erhält unter Anwendung dieser Platten nach 6—8 Monaten seine ursprüngliche Gestalt wieder.

Unter den von mir untersuchten Fällen befanden sich nur 4 mit ausgesprochener Leptoprosopie, von denen aber 2 einen Breitenhöhenindex hatten, der unter der Norm war. Ich kann mich demnach nicht der Siebenmann'schen Ansicht anschliessen, dass Leptoprosopie die Ursache des hohen Gaumens sei.

Was den **V**förmigen und contrahirten Kiefer anbetrifft, so glaube ich, dass auch hier der Wangendruck eine gewisse Rolle spielt, aber die Veränderungen sind so hochgradig, dass noch andere Factoren bei dem Zustandekommen mitwirken müssen, und zwar lässt sich denken, dass erbliche Einflüsse im Spiele sind, und dass der Kiefer schon von vornherein verschmälert ist. Bei der Beschreibung des Gaumens Neugeborener habe ich darauf hingewiesen, dass der Alveolarbogen in 2 Fällen eine paraboloide Gestalt hatte. Vielleicht ist dies ein Vorstadium des späteren **V**förmigen Kiefers. Denselben beobachtete ich in 3 Fällen am Lebenden und zwar an einem Mädchen von 14 Jahren und 2 jungen Männern von 17 und 19 Jahren. Dies würde mit den Körner'schen[1]) Ausführungen, dass der **V**förmige Kiefer nur nach der 1. Dentition vorkommt, übereinstimmen. Dagegen kann ich mich der Erklärung Körner's über die Entstehung dieser Form nicht anschliessen.

Was endlich die Form des Gaumens bei Ozaenakranken anbelangt, so möchte ich auch hier hereditäre Ursachen vermuthen.

Von Danziger[2]) ist den meisten Autoren der Vorwurf gemacht worden, dass sie bei ihren Untersuchungen über den Gaumen und Oberkiefer, den Unterkiefer gar nicht oder nur ganz ausnahmsweise erwähnen. Da dieser Vorwurf auch mich trifft, so erwidere ich darauf, dass der Unterkiefer aus folgenden Gründen nicht mit dem Oberkiefer verglichen werden kann:

Der Oberkiefer ist ein lufthaltiger, sehr leichter, fest mit dem Schädel verwachsener Knochen, der Unterkiefer ist in seiner Basis compact, schwer, und nur durch ein Gelenk mit dem Schädel verbunden. Es kann also z. B. bei Schädelverbildungen der ganze Oberkiefer in Mitleidenschaft gezogen werden, während dieselben Verbildungen nur das Gelenk des Unterkiefers, nicht aber die Gesamtgestalt des letzteren wesentlich beeinflussen können.

---

1) l. c.
2) l. c.

III. Schädelbildung und Gaumenform.

Wir kommen jetzt zur Beantwortung der Frage, ob die Configuration des harten Gaumens in Einklang mit der Schädelform zu bringen ist.

Auch hier finden wir entgegensetzte Meinungen in der Litteratur vertreten.

M. Schmidt[1]) fand, dass durchschnittlich alle Leute mit Rachentonsille dolichocephal wären.

Schwartz[2]), der dies nachprüfte, hat unter 84 Fällen von Rachenmandelhyperplasie nicht einen einzigen Dolichocephalen gefunden und zieht daraus den Schluss, „dass Rachenmandelhyperplasie nicht hauptsächlich bei Dolichocephalen vorkommt.“ Dieser Schluss ist aber ein Trugschluss. Denn wenn dieser Autor keinen Dolichocephalen untersucht hat, so kann er auch nicht feststellen, wie sich bei diesen die Sache verhält. Wahrscheinlich haben wir es hier mit Rasseeigenthümlichkeiten der verschiedenen Gegenden, in denen Schmidt und Schwartz ihre Untersuchungen vornahmen, zu thun. Ferner fand letzterer Autor, dass die Form des Gaumens unabhängig von der Schädelform sei. Zu demselben Resultate gelangte auch Grossheintz[3]), der aber gleich Siebenmann und Haag die Form des abnormen Gaumens von der Gesichtsschädelform abhängig sein lässt. Dieser Ansicht tritt in neuester Zeit Danziger[4]) entgegen, der umgekehrt die Gesichtsschädelform abhängen lässt von der Gaumenform und diese wiederum als Folge der Schädelverbildung in Anspruch nimmt.

Meine Resultate decken sich mit denen von Schwartz und Grossheintz. Von den 36 Neugeborenen waren 6 dolichocephal, 20 mesocephal, 10 brachycephal. Wie diese sich zu den Gaumenindices verhalten, ist aus den Tabellen ersichtlich, auf die ich auch für die übrigen untersuchten Fälle verweise. Namentlich für die mit abnormen Gaumen behafteten Personen ist zu erkennen, dass die Hirnschädelform nicht mit der Gaumenform correspondirt. Dies trifft auch für die von mir untersuchten Rassenschädel zu. Von 30 europäischen Schädeln waren 14 dolichocephal, 12 mesocephal und 4 brachycephal. Die Gaumenmessungen wurden mit einem gewöhnlichen geometrischen Zirkel ausgeführt. Die Indices am macerirten Gaumen haben naturgemäss einen höheren Werth, da das Zahnfleisch in Wegfall kommt. Für Europäer betrug der Breitenhöhenindex des Gaumens im Mittel = 52,6, der Breitenlängenindex = 63,5. Der Gaumen zeigte in 25 Fällen normale Breite und Höhe. In 4 Fällen war hoher Gaumen mit Vformigem Kiefer vorhanden, in einem Falle herrschte vollkommene

1) l. c.

2) l. c.

3) Grossheintz, Hypsistaphylie und Leptoprosopie. 1898. Arch. f. Laryng. Bd. VIII.

4) l. c.



Assymmetrie des Kiefers und Verknöcherung sämmtlicher Schädelnähte. Bringen wir diese 5 Fälle in Abzug, so ergiebt sich der Normalwerth der Indices für den macerirten Schädel des Erwachsenen. Es beträgt derselbe im Mittel:

α) Breitenhöhenindex = **51,1,**
β) Breitenlängenindex = **64,4.**

Bei den Negern finden wir den Gaumen durchschnittlich lang, schmal und hoch, ganz ähnlich der Gaumenform. wie wir sie in Verbindung mit hypertrophischer Rachentonsille kennen lernten. Von den 12 Negerschädeln, die ich gemessen habe, waren 10 dolichocephal, 1 meso- und 1 brachycephal, wobei leicht der Eindruck erweckt werden kann, dass hoher Gaumen zur Dolichocephalie gehöre. Dagegen aber spricht, dass die beiden nicht dolichocephalen Schädel bei Weitem nicht die niedrigsten Indices unter diesen Schädeln besitzen. Es betrugen die Indices im Mittel:

α) Breitenhöhenindex = **59,0,**
β) Breitenlängenindex = **62,5.**

Ausserdem habe ich noch 18 Malayenschädel gemessen. Davon waren 7 dolichocephal, 1 meso- und 10 brachycephal.

α) Breitenhöhenindex = **54,3,**
β) Breitenlängenindex = **64,5.**

Unter diesen Schädeln befanden sich 4 Kinderschädel. Es fand sich 1 mal V Form des Kiefers und 1 mal ein abnorm hoher Gaumen. Auch hier geht aus den Tabellen zweifellos hervor, dass die Gaumenform nicht mit der Schädelform zusammenhängt.

In Bezug auf Leptoprosopie als Ursache des hohen Gaumens fand Siebenmann, dass „bei hochgaumigen, an Adenoiden Leidenden, ausser der abnormen Höhe und Enge der Apertura pyriformis — der langen, schmalen Nase — in der Regel ein schmales, hohes Gesicht, d. h. ein Obergesichtshöhenbreitenindex vorhanden ist, welcher über der Mitte liegt; es handelte sich nie um Chamaeprosopen, selten um Mesoprosopie."

Der von mir angenommene Obergesichtsindex weicht von demjenigen, den Siebenmann benutzt hat, insofern ab, als er folgendes Verhältniss darstellt:

$$\frac{100 \times (\text{Entfernung: Nasion — Unterer Rand der oberen Schneidezähne.})}{\text{Grösste Entfernung der beiden Jochbogen.}}$$

Siebenmann misst die Entfernung vom Nasion bis zum Alveolarrand.

Es muss demnach der von mir angenommene Obergesichtsindex einen grösseren Zahlenwerth haben. Derselbe beträgt für Kinder mit normalem Gaumen 67,7, für Erwachsene = 72,3. Für Kinder mit Adenoiden = 70,1,

für Erwachsene mit Adenoiden = 76,7. Wir sehen hieraus, dass der Index bei Personen mit Adenoiden zunimmt, das Gesicht also, wenn auch in geringem Grade verlängert erscheint.

Ferner beobachtete ich 9 Fälle bei denen trotz sehr hohen Gaumens der Obergesichtsindex unter der Norm war, und in 4 Fällen von ausgesprochenster Leptoprosopie war der Gaumen 1 mal vollkommen normal. Der Vollständigkeit halber will ich noch mittheilen, dass der Obergesichtsindex beim Neugeborenen (im Sinne Siebenmann's) im Mittel = **42,6** betrug. Enge Nasengänge fanden sich bei Leuten mit Adenoiden in 40 pCt., Septumdeviationen 25 pCt. Dieser Procentsatz änderte sich nicht wesentlich für Leute mit ausgesprochen hohem, schmalem Gaumen.

Von den 3 Ozaenafällen waren 2 brachycephal, 1 mesocephal. Hie kann ich wegen der kleinen Zahl keinen Schluss ziehen.

Beziehungen der Gaumenform zum Gesichtswinkel liessen sich nicht auffinden. Gemessen wurde der Camper'sche Winkel mit einem kleinen Instrument, aus 2 Stäben von biegsamem dickem Draht bestehend, die durch ein Charnier miteinander verbunden sind.

IV. Zahnstellungsanomalien und Gaumenform.

Dem aufmerksamen Beobachter wird es nicht entgehen, dass sich bei Gaumendeformitäten Zahnstellungsanomalien weit häufiger finden, als beim normalen Gaumen. Infolgedessen ist man berechtigt einen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. Die Ansichten der Autoren gehen auch in diesem Punkte die verschiedenartigsten Wege. So sieht Eames[1]) als Ursache für beide Anomalien eine Entwicklungshemmung der Nasenknochen mit chronischer Hypertrophie der Schwellkörper an. Siebenmann[2]) erklärt die Anomalien in der Zahnstellung dadurch, dass der Zahnbogen von vornherein zu kurz angelegt sei, sodass wohl die Milchzähne, nicht aber die Zähne der 2. Dentition darin Platz finden. Körner[3]) meint, dass bei Zahnstellungsanomalien der Raummangel die Hauptsache sei und dass man als dessen Ursache ein Zurückbleiben des Kiefers im Wachsthum ansehen müsse. Eine merkwürdige Erklärung giebt Kingsley[4]), welcher sagt, dass z. B. ein Mensch den kleinen Kiefer der Mutter und die grossen Zähne des Vaters erben könne, wodurch ein Missverhältniss geschaffen würde, aus dem dann die Zahnstellungsanomalien resultiren. Die von mir untersuchten Fälle wiesen, soweit es sich um den normalen Gaumen handelte, zu 33 pCt. Zahnstellungsanomalien auf, dagegen betrug der Procentsatz dieser Anomalien beim abnormen Gaumen 66 pCt. 21 pCt. der Fälle

1) l. c.
3) l. c.
4) l. c.



mit Adenoiden hatten Milchgebiss. In keinem Falle wies letzteres Stellungsanomalien auf.

Wenn wir die Unregelmässigkeiten in der Zahnstellung in 2 grosse Gruppen theilen, nämlich in

1. Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen,
2. Stellungsanomalien einzelner Zähne,

so kommt für uns hauptsächlich die 2. Gruppe in Betracht, da die erste sehr selten ist.

Die einzelnen Zähne können nun auf 2 Arten eine unregelmässige Stellung einnehmen:

1. Sie stehen in der Zahnreihe, sind aber torquirt.
2. Sie stehen ausserhalb der Zahnreihe.

Letzteres kommt häufiger zur Beobachtung.

Die Ursache der Torsion ist absoluter Raummangel. Alle Zähne haben die Tendenz Platz auszufüllen, wo solcher in ihrer nächsten Nähe vorhanden ist. So finden wir z. B. sehr häufig, dass die mittleren, oberen Schneidezähne (es ist hier, wie auch in Folgendem von der 2. Dentition die Rede) sehr breit sind, die äusseren Schneidezähne aber schmal. Dies hat seine Ursache darin, dass, während die vorderen Schneidezähne schon vollständig durchgebrochen waren, die seitlichen Milchschneidezähne zwar schon ausgefallen, aber noch nicht ersetzt waren. Auf Kosten der Lücken verbreitern sich die mittleren Schneidezähne, und wenn die neuen seitlichen Schneidezähne zum Durchbruch kommen, müssen sie sich mit dem Platz begnügen, der noch vorhanden ist. Ein solcher Zahn hat nun 2 Möglichkeiten um weiter zu wachsen. Entweder er rückt dem mittleren Schneidezahn so nahe, dass dieser dem Drucke des wachsenden Zahnes nachgebend, sich dreht und sich dachziegelförmig über den andern mittleren Schneidezahn verschiebt (dies kann man öfters beobachten) oder, wenn der Durchbruch sehr lange auf sich hat warten lassen, muss sich der Zahn, um weiter wachsen zu können, drehen. So beobachtete ich einen Fall, wo sich der linke äussere Schneidezahn um 90° gedreht hatte; zwischen linkem mittleren Schneidezahn und linkem Eckzahn war nur ein schmaler Spalt.

Dass Zähne ausserhalb der Reihe stehen, ist, wie schon erwähnt ein häufiger Befund. Am meisten werden die äusseren Schneidezähne und die Eckzähne davon betroffen. Diese Fälle stellen auch das Hauptcontingent der bei hohem Gaumen vorkommenden Stellungsanomalien, und mit ihrer Entstehung haben wir uns hier zu beschäftigen. Eine ausgezeichnete und einleuchtende Erklärung von Stellungsanomalien der Zähne giebt Delabarre.[1]) Er sagt: „Praepariren wir bei einem 6jährigen Kinde die

1) Delabarre citirt in Scheff, Handbuch d. Zahnheilkde.

Faciallamelle ab, so sehen wir, dass ein Theil der bleibenden Zähne regellos neben-, über- und untereinander steht, wieder ein anderer Theil zwischen den Wurzeln der kindlichen Zähne liegt. Da der Zahnhals bei Weitem schmäler ist, als der obere Kronenumfang, so werden die Zähne sehr leicht, selbst durch den leisesten Druck von einer Seite nach der andern gedrängt. So kommt es, dass selbst ein stehengebliebener, kleiner Milchzahnwurzelrest den bleibenden Zahn von seiner normalen Richtung und Stellung abzulenken im Stande ist.“

Was aber ein kleiner Milchzahnwurzelrest im Stande ist, das vermag ein constanter Druck von Seiten der Lippen- und Wangenmuskulatur in höherem Grade. Es ist sehr gut denkbar, dass es in Folge dieses Muskeldruckes, der ja den ganzen Kiefer in seiner Form verändern kann, zu einer Verschiebung der Zahnkeime kommt, sodass der Zahn nicht an normaler Stelle durchbricht. Der durch Ausfall des entsprechenden Milchzahnes frei gewordene Platz wird von den benachbarten Zähnen eingenommen, und wenn dann der verschobene Zahn zum Durchbruch kommt, kann es den Eindruck erwecken, als habe derselbe aus Mangel au Platz anderswohin rücken müssen.

Die Erkenntniss, dass die Zähne schon auf leisen Druck reagiren, hat man therapeutisch verwerthet. Die Zahnärzte beseitigen derartige Anomalien, indem sie um den ausser der Reihe stehenden Zahn federnden Golddraht oder kleine Gummiringe befestigen, durch deren Zug der Zahn wieder in die richtige Lage gebracht wird.

Eine auffallende Erscheinung, die mir während der Untersuchung der Rassenschädel ins Auge fiel, möchte ich noch mittheilen. Es handelt sich um 9 Fälle, bei denen die mittleren Schneidezähne des Oberkiefers in der ausgesprochensten Weise schräg nach vorn ragten. (Am Lebenden beobachtete ich diese Anomalie 2 mal.) In 6 von diesen Fällen zeigte der Oberkiefer typische **V** Form. Die Gaumen waren sehr lang und mit einer einzigen Ausnahme hoch. In allen diesen Fällen (es handelt sich nur um Schädel von Erwachsenen) fand sich die sogenannte Sutura incisiva erhalten. Diese Sutur geht bekanntlich vom Foramen incisivum aus nach den beiden Eckzähnen hin, wo sie sich verliert.

Bei den andern untersuchten Schädeln, welche die beschriebene Zahnstellung nicht hatten, war (einige wenige Kinderschädel ausgeschlossen) nicht die geringste Andeutung dieser Sutur vorhanden. Letztere zeigt nun die frühere Trennung des Zwischenkiefers vom Oberkiefer an. Darüber, ob ein Zusammenhang dieser eigenthümlichen Zahnstellung mit dem bei Erwachsenen nicht sehr häufigen Vorhandensein der Sutura incisiva besteht, möchte ich kein Urtheil abgeben.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so haben diese ergeben:



1. Der harte Gaumen des Neugeborenen ist characterisirt durch seine Kürze. Mit zunehmendem Alter nehmen Höhe und Breite nur langsam, die Länge verhältnissmässig schnell zu.

2. Bei Leuten, die mit adenoiden Vegetationen behaftet sind, finden wir durchschnittlich einen hohen, langen und schmalen Gaumen, d. h. eine Form, die dem normalen Gaumen nicht entspricht.

3. Die Configuration des harten Gaumens steht in keinem Zusammenhange mit der Schädelform.

4. Anomalien der Zahnstellung kommen bei abnormen Kiefer- und Gaumenformen häufig vor und sind zum Theil als Folgezustände der letzteren aufzufassen.

Ausser den bereits im Text angeführten Autoren wurde folgende Literatur benutzt.

1) Heymann, Handbuch d. Laryngol. und Rhinologie. 1899. Bd. II.

2) Patterson, Shut jour mouth and save your life. (Vortrag 1875. Referat.)

3) Pontiquet, Sur la forme du nez dans l'ozène vrai ou rhinite atrophiante fétide. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. XXI.

4) Kaiser, Ueber das Verhältniss der Ozaena zu den adenoiden Vegetationen. Wien. klin. Rundschau. 1897.



Anhang.

I. Neugeborene.

Alter in Tagen	Männlich	Weiblich	Schädel: Längs-durchmesser	Breiten-durchmesser	Längen-breitenindex	Gesichts-breite	Ober-gesichtshöhe	Ob.-Gesichts-höhenindex	Camper'scher Winkel	Gaumen: Breite	Länge	Höhe (d. indirecte Messung gewonnen)	Breiten-höhenindex	Breiten-längenindex
1	—	1	11,7	8,8	75.2	7,0	3,1	44,3	81°	2,6	3,4	1,5	57,7	76,5
1	1	—	12,1	9,1	75.2	7,3	3,1	42,5	84°	2,6	3,1	1,0	38,5	83,9
1	—	1	11,9	9,7	81.5	7,1	3,1	43,7	80°	2,8	3,4	1,05	37,5	82,4
1	—	1	12,0	9.4	78,3	7,2	3,0	41,7	81°	2,9	3,4	1.3	44,8	82,4
2 1)	—	1	9,7	8,0	82,5	5.85	2,7	46,2	78°	2,1	3,2	0.8	38,1	75,3
2	—	1	11,6	9,0	77,6	6,5	2,8	43,1	80°	2.5	3,2	1.2	48,0	78,1
3	—	1	11.6	9,5	81,9	7,3	2,6	35,6	80°	2,9	3,5	1,3	44,8	82,9
3	—	1	11,2	8,3	74,1	6,6	3,1	47.0	87°	2,6	3,3	1,3	50,0	78,8
3	—	1	12,0	8,8	73,3	7,1	3,0	42,3	83°	2,8	3.0	0,95	33,9	93,3
3	—	1	11,5	9,3	80.9	7,1	2.7	38.0	83°	2.7	3,1	1,4	51,9	87,1
3 2)	—	1	11,9	9,0	76,5	7,1	2,9	40,8	83°	2.4	3,4	1,3	54,2	70,6
3 3)	—	1	11.8	9,7	82,2	6.9	2,7	39,1	85°	2,4	2,9	1.3	54,2	82,8
4 4)	1	—	10,7	8,6	80.4	6.4	3,1	36,0	81°	2,3	3.1	0,9	39,1	74,2
4	—	1	12,0	8,9	74,2	6,8	2,8	41,2	84°	2,4	3,3	0,8	33,3	72,7
4	1	—	11,6	8,8	75,9	7,2	3.2	44.4	83°	2.7	3,1	1,4	51,9	87,1
4	1	—	13,0	9,8	75,4	7,3	2.9	39,7	84°	3,0	3,1	1,1	36,7	87,1
4	—	1	11,3	8,5	75,2	6.9	2,8	40,6	83°	3.0	2,9	1,0	33,3	103,4
4	—	1	11,7	9,2	78,3	6.4	3,0	46.9	89°	2,8	3.3	1,4	50,0	84,8
5	1	—	11,6	9,3	80,2	6,8	3,2	47,1	80°	3,1	3.5	0,9	29,0	91,2
5	1	—	11,5	9,3	80,9	7,2	2.8	38,8	85°	2,9	3,2	1,3	44.8	90,6
5	1	—	11,9	9,0	75.6	6,6	3,0	43,9	82°	2,6	3,0	1,1	42,3	86,7
5	1	—	11,6	8,6	75.9	6,7	3,2	47,8	84°	2,8	3.0	1,3	46,4	93,3
6	—	1	11,3	9,3	81,4	7,2	3,1	43,1	81°	2,6	3,6	1,2	46,2	72,2
6	—	1	10,5	7,6	72,4	6,5	2,9	44,6	83°	2,5	3,4	1,1	44,0	76,5
6	1	—	12,0	9,0	75,0	7,2	3,2	44,4	82°	2,6	3,2	1,3	50,0	81,3
6	1	—	11,4	8,8	77,2	7,2	2,7	37,5	80°	2,8	3.3	1.3	46.4	84.8
7	1	—	12,2	9,6	78,7	7,3	3,1	42,5	82°	3,0	3,3	0.95	31,7	90.9
7	1	—	11,7	9.3	79,5	7,5	2,9	38,7	88°	2,8	3.0	1,1	39,3	93.3
8	1	—	11,9	9.0	75,6	6,7	3,1	46,3	85°	2,5	3.2	1,1	44.0	78.1
8	—	1	11.7	8,9	76.1	6,9	3,0	43,5	79°	2,7	3,0	1,1	40,7	90,0
8	1	—	13,1	9.4	71,4	7,2	3,3	45,8	81°	2,9	3,5	1,3	44,8	82.9
8	1	—	12,3	10,4	84,6	7,3	3,1	42,5	86°	3,0	3,4	1,3	43,3	88,2
9 5)	—	1	11,4	9,1	79,8	6,5	3,2	49,2	82°	2,6	3,0	1,0	38,5	86,7
9	—	1	11,9	8,9	74,8	7,0	2.6	37,1	79°	2,6	3.1	1,3	46,4	93,2
9	—	1	12,1	9.6	79,3	7,4	2.8	37,9	82°	2,9	3.2	1,3	44,8	90,6
90	1	—	11,2	8,7	77,7	6,2	3,1	50,0	84°	2,8	2,9	1,1	39,3	96,5

1) Frühgeburt im 7. Monat.
2) Parabolischer Kiefer.
3) Parabolischer Kiefer.
4) Frühgeburt im 8. Monat.
5) Parabolischer Kiefer.

II. Kinder mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter	Geschlecht	Schädel						
			Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
28	11	weibl.	16,8	14,0	83,3	10,7	6,7	62,6	79°
2882	9	männl.	17,3	13,9	80,3	10,1	6,8	67,3	80°
38	8	weibl.	16,4	14,6	89,0	9,9	5,5	55,6	89°
34	14	weibl.	20,1	14,5	72,1	10,2	8,5	83,3	89°
111	8	männl.	17,0	13,4	78,8	9,0	6,7	74,4	89°
3300	13	männl.	17,6	13,1	74,4	9,3	6,6	70,9	89°
300	11	weibl.	16,8	14,6	83,3	9,2	6,3	68,5	88°
69	10	weibl.	17,2	13,9	80,8	10,7	6,6	61,7	84°
182	10	weibl.	17,1	13,0	76,0	9,7	7,6	78,3	87°
707	11	männl.	19,1	13,8	72,3	9,4	8,6	91,5	83°
603	3	männl.	16,2	13,7	84,6	9,4	5,5	58,5	82°
555	11	männl.	16,6	13,7	82,5	10,3	7,3	67,9	83°
568	8	männl.	17,5	15,2	80,7	10,0	6,7	67,0	84°
734	$9^1/_2$	weibl.	16,5	13,1	79,4	9,8	5,6	57,1	83°
523	10	männl.	17,9	14,2	79,3	11,2	6,8	60,7	89°
290	8	weibl.	17,6	13,3	75,6	10,6	6,2	58.5	82°
502	13	männl.	17,7	13,5	76,3	10,6	7,2	67,9	89°
303	7	männl.	16,5	13,3	80,6	10,7	7,1	66,4	87°

III. Erwachsene mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter	Geschlecht	Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
3069	24	männl.	18,3	13,6	74,3	10,9	8,1	74,1	80°
26	21	männl.	18,1	14,5	80,1	11,5	8,2	71,3	82°
?	20	weibl.	17,8	14,6	82,0	11,1	7,8	70,3	86°
3196	22	weibl.	19,0	15,2	80,0	11,2	7,8	69,6	84°
113	16	männl.	18,6	13,7	73,7	11,0	8,7	79,1	82°
647	17	männl.	18,4	13,2	71,7	11,7	7,9	67,5	81°
3303	24	weibl.	16,7	13,7	82,0	11,5	7,8	67,8	85°
623	16	männl.	18,2	14,9	81,9	11,1	8,3	74,8	89°
669	19	männl.	18,5	14,4	77,8	10,4	7,7	74,0	88°
338	16	männl.	17,4	13,9	79,9	10,7	7,4	69,2	85°
388	21	weibl.	18,2	14,7	80,8	12,4	9,6	79,8	86°
335	20	weibl.	18,3	14,2	77,6	11,4	7,7	67,5	89°

normalem Gaumen.

Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Prä-mol. I. u. II.	Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Mo-lar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhen-index	Breitenlängen-index	Zahnstellung
3,45	3,85	4,4	1,25	34,2	80,7	Normal.
3,1	3,6	4,5	1,5	45,4	73,3	Normal.
3,35	3,6	4,5	1,3	37,1	77,8	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig.
3,5	3,85	4,9	1,65	44,6	75,5	Normal.
3,2	3,5	4,2	1,3	38,8	80,0	Milchgebiss.
3,2	3,4	4,7	1,7	43,6	70,2	Normal.
3,4	3,8	4,4	1,6	44.4	81,8	Die beiden mittleren und der linke äussere Schneidezahn schief nach links gedreht.
3,1	3,3	4,5	1,6	50,0	71,1	Rechter äusserer Schneidezahn nach oben aussen verlagert. Mittlere Schneidezähne sehr breit.
3,2	3,2	5,1	1,35	42,2	62,7	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig über einander.
3,4	3,6	4,8	1,6	45,7	72,9	Normal.
2,8	2,9	3,5	1,2	42,1	81,4	Milchgebiss.
3,2	3,6	4,8	1,4	41,2	70,8	Normal.
2,7	2,9	4,6	1,5	53,6	60,9	Normal (Zahnwechsel).
3,0	3,6	4,4	1,4	42,4	75,0	Normal.
2,9	3,4	4,8	1,7	53,9	65,6	Linker äusserer Schneidezahn um 90° gedreht.
2,9	3,3	4,7	1,35	43,5	65,9	Mittlere Schneidezähne sehr breit. Die äusseren fehlen.
3,6	3,9	5,0	1,5	40,0	75,0	Normal.
3,0	3,6	4,4	1,35	40,9	75,0	Milchgebiss.

normalem Gaumen.

3,8	4,0	5,7	1,7	43,6	68,4	Normal.
3,6	4,6	5,4	1,7	41,5	75,9	Normal.
2,9	3,7	5,1	1,6	48,5	64,7	Schneidezähne etwas schräg nach vorn.
3,0	3,6	5,2	1,9	54,5	63,5	Zähne sehr lang. Beim Aufeinanderbeissen sind die Zähne des Unterkiefers nicht sichtbar.
3,2	3,7	4,9	1,75	50,7	70,4	Normal.
3,7	4,3	5,9	1,75	43,8	67,8	Normal.
3,6	4,0	5,3	1,6	42,2	71,1	Normal.
3,6	4,0	5,7	1,7	44,7	66,7	Normal.
3,5	3,7	5,1	1,85	51,4	70,6	L. Eckzahn nach innen.
3,7	4,0	5,1	1,75	46,1	74,5	Normal.
3,2	3,8	5,7	1,6	45,7	61,4	Normal.
3,0	3,7	5,0	1,6	47,7	67,0	Mittl. Schneidezähne dachziegelartig.

I. Neugeborene.

Alter: 1—10 Tage.

a) Schädel.

Schädelform	Index	Männl.	Weibl.	Zusamm.
Dolichocephal . . .	70—74,9	1	5	6
Mesocephal . . .	75—79,9	11	9	20
Brachycephal . . .	80—84	4	6	10

b) Gaumen.

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform	Gaumenindex 20—29,9	30—39,9	40—49,9	50—59,9	
Dolichocephal . . .	—	2	3	1	Index im Mittel = **43,1**
Mesocephal	—	7	8	5	
Brachycephal . . .	1	3	4	2	
	1	12	15	8	

β) Breitenlängenindex:

Schädelform	Gaumenindex 99,9—90	89,9—80	79,9—70	69,9—60	
Dolichocephal . . .	2	1	3	—	Index im Mittel = **84,5**
Mesocephal . . .	7	7	6	—	
Brachycephal . . .	2	5	2	1	
	11	13	11	1	

II. Kinder mit normalem Gaumen.

Alter: 3—14 Jahre.

a) Schädel.

Schädelform	Index	Männl.	Weibl.	Zusamm.
Dolichocephal . .	70—74,9	2	1	3
Mesocephal . . .	75—79,9	3	3	6
{Brachycephal . . .	80—84,9	5	3	8
{Hyperbrachycephal .	85—89,9	—	1	1

b) Gaumen.

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform	Index 30—39,9	40—49,9	50—59,9	
Dolichocephal . . .	—	3	—	
Mesocephal	1	4	1	Index im Mittel = **43,5**
Brachycephal . . .	1	5	2	
Hyperbrachycephal .	1	—	—	
	3	12	3	

β) Breitenlängenindex

Schädelform	Index 89,9—80	79,9—70	69,9—60	
Dolichocephal . . .	—	3	—	
Mesocephal . . .	—	3	3	Index im Mittel = **73,3**
Brachycephal . . .	3	4	1	
Hyperbrachycephal .	—	1	—	
	3	11	4	

III. Erwachsene mit normalem Gaumen.

Alter: 15—25 Jahre.

a) Schädel.

Schädelform	Index	Männl.	Weibl.	Zusamm.
{Hyperdolichocephal	65—69,9	1	—	1
Dolichocephal . .	70—74,9	3	—	3
Mesocephal . . .	75—79,9	2	—	2
Brachycephal . .	80—84,9	2	4	6

b) Gaumen.

α) Breitenhöhenindex

Schädelform	Index 40—49,9	Index 50—59,9
Hyperdolichocephal .	1	—
Dolichocephal . . .	2	1
Mesocephal	1	1
Brachycephal . . .	5	1
	9	3

Index im Mittel = **45,7**

β) Breitenlängenindex.

Schädelform	Index 79,9—70	Index 69,9—60
Hyperdolichocephal .	1	—
Dolichocephal . . .	1	2
Mesocephal	2	—
Brachycephal . . .	2	4
	6	6

Index im Mittel = **69,1**

I. Europäische Rassenschädel

Nummer	Schädel			Gaumen						Bemerkungen
	Längs-durchmesser	Breiten-durchmesser	Index	Breite Praemolar I. u. II.	Breite Molar I. u. II.	Länge	Höhe (indirect)	Breitenhöhen-index	Breitenlängen-index	
1	18,6	14,5	77,9	4,1	4,5	5,7	1,85	43,0	75,4	—
2	18,2	13,3	73,1	3,3	3,3	4,9	2,1	64,6	66,3	—
3	17,9	13,9	77,6	4,0	4,6	**6,3**	2,3	53,5	68,3	Vfg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incis. vorhand.
4	17,6	14,7	83,5	3,2	3,6	5,4	2,0	58,8	62,9	—
5	17,2	13,5	78,5	2,5	4,5	5,5	1,0	47,5	72,7	—
6	16,6	12,7	70,5	3,6	4,0	6,1	2,05	52,6	62,3	—
7	18,2	13,3	73,1	3,4	3,8	5,7	1,8	51,4	63,2	—
8	18,1	13,1	72,4	3,4	4,1	5,2	1,9	51,4	71,2	—
9	17,8	12,6	70,8	3,2	3,8	5,8	1,4	40,0	60,3	—
10	17,6	14,2	80,7	3,2	3,8	6,0	1,55	42,9	58,3	—
11	18,0	11,8	65,6	3,4	4,3	5,6	1,75	46,1	67,9	—
12	18,4	13,8	75,0	3,5	4,1	5,5	1,5	39,7	70,8	—
13	18,1	13,5	74,6	3,0	3,6	5,8	1,85	54,5	56,9	—
14	18,0	13,5	75,0	3,5	4,3	5,7	1,75	44,9	68,4	—
15	19,0	14,2	74,7	3,0	3,6	**6,8**	1,8	56,7	48,5	Vfg. Kiefer. Schneidezähne sehr schräg nach vorn. Sutur. incis. vorhanden.
16	16,6	11,8	71,1	3,6	3,9	5,4	2,4	64,9	68,5	Vollkommene Assymmetrie des Gesichts. Oberkiefer im Wachsthum zurückgeblieben. Unterkiefer normal.
17	18,4	14,1	86,6	3,6	4,1	5,4	1,6	41,0	72,2	—
18	17,6	12,6	71,6	2,9	3,7	4,9	1,5	45,5	67,3	—
19	17,6	12,3	69,9	3,5	4,1	5,6	1,8	47,4	67,9	—
20	17,8	13,5	75,8	3,2	3,9	5,6	2,1	60,0	62,5	—
21	18,9	14,0	74,1	2,6	3,6	4,9	1,9	61,3	63,3	Linker äuss. Schneidezahn nach innen, Eckzahn nach auss. oben.

Nummer	Schädel: Längs-durchmesser	Schädel: Breiten-durchmesser	Schädel: Index	Gaumen: Breite: Praemolar I. u. II.	Gaumen: Breite: Molar I. u. II.	Gaumen: Länge	Gaumen: Höhe (indirect)	Gaumen: Breitenhöhen-index	Gaumen: Breitenlängen-index	Bemerkungen
22	17,0	13,9	81,8	2,9	4,3	**6,5**	2,3	63,9	55,4	Vfg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incis. vorhand.
23	16,2	12,6	73,3	3,1	3,6	5,8	1,8	54,5	56,9	—
24	17,3	14,3	82,7	2,9	3,8	5,6	2,0	60,6	58,9	—
25	18,5	13,8	74,6	3,1	3,6	**6,2**	2,0	60,6	53,2	Vfg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incis. vorh.
26	17,7	13,8	78,0	3,6	3,9	**6,3**	1,7	45,9	58,7	Ufg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incisiv. vorh.
27	18,5	14,0	75,3	3,4	4,2	5,8	2,1	55,3	65,5	—
28	18,3	14,1	77,0	3,3	4,2	5,3	2,0	54,1	69,8	—
29	17,9	13,9	77,7	3,6	4,2	**6,1**	2,4	61,5	63,9	Ufg. Kiefer. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incisiva vorh.
30	17,7	13,5	76,3	3,1	3,6	5,7	1,8	54,5	57,9	—

I. Europäische Rassenschädel.

Deutsche, Holländer, Schweden, Dänen, Engländer, Russen, Griechen, Italiener, Spanier, Magyaren, Franzosen, Rumänen.

a) Schädel:

Dolichocephal	Hyper (65—69,9) . .	= 2	14
	Dolicho (70—74,9) . .	= 12	
	Mesocephal (75—79,9)	= 12	
Brachycephal	Brachy (80—84,9) . .	= 4	
	Hyper (85—89,9		
	Summa . .	= 30	

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex.

	Schädelform.	Gaumenindex 30—39	40—49,9	50—59,9	60—69,9	
Dolicho-cephal	Hyper	—	2	—	—	Index im Mittel = **52,6**
	Dolicho	—	2	6	4	
	Mesocephal . .	1	5	4	2	
	Brachycephal	—	1	1	2	
		1	10	11	8	

β) Breitenlängenindex.

	Schädelform.	Gaumenindex 79,9-75	74,9-70	69,9-60	59,9-50	49,9-40	
Dolicho-cephal	Hyper	—	—	2	—	—	Index im Mittel = **63,5**
	Dolicho	—	1	7	3	1	
	Mesocephal . .	1	2	7	2	—	
	Brachycephal	—	—	1	3	—	
		1	3	17	8	1	



II. Negerschädel.

Katalog-Nummer	Schädel: Längs-durchmesser	Schädel: Breiten-durchmesser	Schädel: Index	Gaumen: Breite: Praemolar. I. u. II.	Gaumen: Breite: Molar. I. u. II.	Gaumen: Länge	Gaumen: Höhe (indirect gemessen)	Gaumen: Breitenhöhen-index	Gaumen: Breitenlängen-index	Bemerkungen
773	19,4	13.8	71,1	3,8	4,2	6,2	2,1	52,5	64,5	Kaffer
752	18,2	13,0	71,4	3,9	4,7	6,8	2,6	50,5	63,2	Sudanneger
760	18,7	13,3	71,1	3,3	4,0	6,3	2,3	63,9	57,1	Neger von der Guineaküste
767	18,6	11,8	53,4	3,5	4,4	6,2	2,3	58,9	62,9	Congoneger
770	17,8	13,6	76,4	3,6	4,3	6,7	2,1	53,8	58,2	Aethiopier. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur incisiva vorhanden
774	18,5	13,3	71,9	4,3	4,7	6.6	2,2	48,9	68,2	Kaffer
759	18,2	13,4	73,6	3,8	4,4	6,2	2,8	68,3	66,1	Aschanti
776	17,3	14,1	81,5	3,1	3,9	5,7	2,0	57,1	61,4	Kaffer
777	18,9	14,1	74,4	3,2	4,0	5,6	2.3	63,9	64,3	Kaffer
754	18,1	13,3	73,5	3,5	4.2	6,3	2,6	68,4	60,3	Aschanti
751	17,8	12,2	68,5	3,4	4,0	6,6	2,6	70,3	56,1	Sudanneger
772	18,1	12,5	69,1	3,9	4,7	6,4	1,8	41,9	67,2	Kaffer

II. Negerschädel.

a) Schädel:

Dolichocephal	Ultra	(60—64,9)	1	10
	Hyper	(65—69,9)	2	
	Dolicho	(70—74,9)	7	
	Mesocephal .	(75—79,9)	1	
	Brachycephal	(80—84,9)	1	
		Summa	12	

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform		Gaumenindex 40—49,9	50—59,9	60—69,9	70—79,9	
Dolichocephal	Ultra	—	1	—	—	Index im Mittel = **5,90**
	Hyper	1	—	—	—	
	Dolicho	1	1	5	—	
	Mesocephal . .	—	1	—	—	
	Brachycephal .	—	1	—	—	
		2	4	5	1	

β) Breitenlängenindex:

Gaumenindex		Schädelform 69,9—60	59,9—50	
Dolichocephal	Ultra	1	—	Index im Mittel = **62,5**
	Hyper	1	1	
	Dolicha	6	1	
	Mesocephal . .	—	1	
	Brachycephal .	1	—	
		9	3	

III. Malayenschädel. (Inclusive 4 Kinderschädel.)

Nummer	Schädel Längsdurchmesser	Schädel Breitendurchmesser	Schädel Index	Praemol. I. u. II.	Molar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex	Bemerkungen
1	16,1	13,2	81,9	3,7	4,2	5,9	2,0	51,3	66,1	—
2	17,0	14,2	83,5	3,7	4,2	6,0	2,1	53,8	65,0	—
3	18,3	14,2	77,6	3,8	4,6	5,8	2,0	47,6	72,4	—
4	18,3	12,9	70,5	3,0	3,8	6,1	2,1	61,8	55,7	V fg. Kief. Schneidezähne schräg nach vorn. Sutur. incisiva vorhanden.
5	16,4	13,3	81,1	3,1	3,5	5,8	1,8	54,5	56,9	—
6	17,6	14,2	80,7	3,8	4,4	5,8	2,4	46,3	70,7	—
7	19,0	13,7	72,1	3,4	3,9	6,0	2,4	66,7	60,0	—
8	16,3	14,0	85,9	3,2	3,7	5,5	1,8	52,9	61,8	—
9	16,0	11,6	72,5	—	2,9	4,3	1,4	48,3	70,7	Kind (weibl.) vollständ. Milchgebiss.
10	16,9	12,4	73,4	3,2	3,8	5,0	1,2	34,3	70,0	Bruder v. Fall 9. 2. Dentition.
11	17,2	13,9	80,8	3,2	3,8	5,9	2,3	65,7	59,3	Mittlere Schneidezähne dachziegelförmig übereinander.
12	17,9	15,6	87,2	3,7	4,6	5,6	2,6	63,4	73,2	Sehr hoher Gaumen.
13	17,0	13,9	91,8	3,3	4,1	5,7	2,1	56,8	64,9	U-fg. Kiefer. Zähne schräg nach vorn. Sutur. incisiva vorhanden.
14	16,9	14,3	84,6	3,5	3,7	5,5	1,8	50,0	65,5	—
15	17,0	12,2	71,8	3,1	3,5	5,7	2,0	60,6	57,9	Kind in 2. Dentition.
16	18,4	13,6	73,9	3,6	4,2	6,1	2,2	56,4	63,9	—
17	19,1	14,1	73,8	2,9	3,8	6,1	1,9	57,6	54,1	Ausgesprochene V Form d. Kief.
18	15,9	13,2	83,0	3,2	3,4	4,0	1,3	39,4	82,5	Kind mit Milchgebiss.

III. Kinder mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter.	Geschlecht	Schädel Längsdurchmesser	Schädel Breitendurchmesser	Schädel Längenbreitenindex	Schädel Gesichtsbreite	Schädel Obergesichtshöhe	Schädel Obergesichtshöhenindex	Schädel Camper'scher Winkel
3342	10	männl.	18,5	13,7	74,0	10,4	7,0	67,0	83°
3354	14	männl.	18,4	13,9	75,5	10,2	6,7	65,7	81°
3357	6	männl.	16,7	15,3	91,6	9,9	5.6	56,5	84°
3135	14	weibl.	16,5	14,4	87,0	10,2	7,1	69,7	88°
3168	12	männl.	17,5	14,5	82,9	8,8	7,0	79,5	86°
3221	7½	männl.	16,3	14,0	85,9	9,6	6,2	64,6	81°
3323	7	männl.	17,8	14,4	80,9	9,4	6,4	68,1	87°
1664	14	weibl.	17,9	14,0	78,2	10,7	7,5	70,1	81°
3287	12	männl.	17,1	14,2	83,0	10,7	6,9	64,5	88°

III. Malayen.

Chinesen, Javaner, Sumatraner, Bewohner der Inseln Nias und Borneo.

a) Schädel:

Dolichocephal (70—74,9)	7	
Mesocephal (75—79.9)	1	
Brachycephal (80—84,9)	8	} = 10
Hyperbrachycephal (85—89,9) . .	2	
Summa . . .		= 18

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex:

Schädelform	Gaumenindex 30—39,9	40—49,9	50—59,9	60—69,9	
Dolichocephal	1	—	3	3	
Mesobephal	—	1	—	—	Index im
Brachycephal	1	1	5	1	Mittel = **54,3**
Hyperbrachycephal . .	—	—	1	1	
	2	2	9	5	

β) Breitenlängenindex:

Schädelform	Gaumenindex 79,9—75	74,9—70	69,9—60	59,9—50	
Dolichocephal	—	1	3	3	
Mesocephal	—	1	—	—	Index im
Brachycephal	1	1	4	2	Mittel = **64,5**
Hyperbrachycephal . . .	—	1	1	—	
	1	4	8	5	

adenoiden Vegetationen.

Gaumen: Breite: Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex	Zahnstellung
3,3	3,5	5,4	1,65	48,5	62,9	Normal.
3,4	3,9	5,7	1,5	41,1	64,0	Normal.
3,3	—	3,8	1,1	33,3	86,8	Milchgebiss.
3,0	3,5	5,6	1,35	41,5	58,0	Eckzähne nach aussen oben gestellt.
3,0	3,5	5,5	1,8	55,4	59,1	Linker Eckzahn nach aussen oben.
3,0	3,6	3,9	1,05	31,8	84,6	Zahnwechsel.
3,2	3,2	4,2	1,25	39,1	76,2	Mittlere Schneidezähne schief nach innen gerichtet.
3,4	3,6	5,3	2,2	62,9	66,0	Mittlere Schneidezähne schief. Eckzähne nach innen.
3,4	3,7	4,6	1,65	46,5	77,2	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig über einander.

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter.	Geschlecht	Schädel						
			Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
3311	10	männl.	17,7	13,9	78,5	9,7	7,1	73,2	82°
3339	8	weibl.	16,3	12,8	76,2	8,0	6,5	81,3	87°
8	10	weibl.	15,4	13,2	85,7	9,0	7,2	68,8	81°
69	12	weibl.	17,6	12,6	71,6	9,9	7,2	72,7	88°
74	6	männl.	16,7	13,1	78,4	9,7	6,2	63,9	84°
559	10	weibl.	17,2	13,6	79,1	9,7	7,6	78,4	86°
80	15	männl.	16,9	13,7	81,7	8,8	5,7	64,8	89°
86	6	männl.	18,1	14,8	81,8	8,8	6,2	70,4	77°
3102	14	männl.	17,5	14,5	82,9	10,0	7,5	75,0	84°
101	5	männl.	17,2	13,8	80,2	9,0	6,3	70,0	86°
102	7	männl.	17,8	12,5	70,2	9,3	6,7	72,0	84°
3194	6½	weibl.	17,5	14,1	80,6	8,7	5,7	63,1	81°
3321	10	männl.	17,6	14,2	80,7	9,7	6,5	67,0	88°
114	9	weibl.	16,3	13,5	82,8	8,6	6,6	76,7	87°
123	10	weibl.	16,5	12,3	74,5	9,2	7,5	81,5	82°
145	10	männl.	18,0	12,2	67,8	9,3	7,0	75,3	85°
143	11	männl.	16,7	12,7	76,0	9,4	6,3	74,4	85°
153	9	männl.	17,5	13,6	77,7	9,1	7,3	80,2	89°
154	6	männl.	16,6	12,2	73,5	7,8	5,7	73,1	80°
95	8	männl.	17,1	13,0	76,5	9,0	6,5	72,2	86°
163	13	weibl.	16,7	14,3	85,6	10,5	7,1	67,1	82°
167	8	männl.	17,2	13,2	76,7	9,0	6,7	74,4	88°
152	7½	männl.	18,4	13,4	72,8	9,3	6,4	68,8	81°
180	5½	männl.	17,2	13,4	77,9	9,6	6,5	67,7	83°
193	12	weibl.	16,5	13,8	83,6	8,8	7,5	74,7	89°
198	7	männl.	16,5	12,4	75,2	9,0	6,5	72,2	87°
212	12	weibl.	17,1	13,3	77,8	10,4	7,2	69,2	81°
222	11	weibl.	17,6	15,3	86,9	10,4	7,8	75,0	82°
228	11	weibl.	16,2	12,7	78,4	9,2	7,0	76,1	90°
230	12	männl.	17,6	14,8	84,1	10,5	7,7	73,3	85°
234	4	männl.	17,0	14,8	87,1	10,1	6,2	61,4	81°
238	9	weibl.	17,3	13,5	78,0	9,0	6,8	75,6	79°
3294	9	weibl.	17,5	13,0	74,3	9,0	7,1	78,9	78°
3293	8	männl.	18,5	12,3	66,5	9,3	6,6	70,9	81°
245	7	männl.	17,2	14,8	86,0	10,7	7,0	65,4	83°
257	14	weibl.	17,5	13,0	74,3	10,4	8,0	76,9	80°
266	9	männl.	18,1	14,4	79,6	10,6	6,7	66,0	84°
265	12	weibl.	16,6	14,5	87,3	9,2	6,3	68,5	79°
273	10	männl.	17,4	14,5	83,3	10,7	7,5	70,1	78°
332	12½	weibl.	16,8	14,5	86,3	10,1	7,5	74,3	88°
333	11	weibl.	17,9	14,8	82,7	10,2	6,8	66,7	82°
524	13	weibl.	17,0	13,2	77,6	10,6	7,4	69,8	85°
625	3	weibl.	16,7	13,6	81,4	10,9	6,2	56,9	86°

Gaumen						
Breite						
Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhen-index	Breitenlängen-index	Zahnstellung
3,3	3,8	4,6	1,6	45,1	76,6	Mittlere Schneidezähne dachziegelartig übereinand. L. äuss. Eckz. nach auss.
2,6	3,3	4,4	1,2	40,7	67,1	Zahnreihe des Oberkiefers V förmig.
2,8	3,2	3,7	1,2	40,0	81,1	Zähne rhachitisch.
2,7	3,0	1,95	4,5	68,4	63,3	Link. mittl. Schneidezahn nach vorn. Linker äuss. Schneidez. nach hinten.
2,4	3,0	3,2	1,75	65,3	83,8	Milchgebiss.
2,7	3,2	5,2	1,5	58,5	56,7	Recht. äuss. Schneidezahn nach hinten. Bei geschloss. Munde steht d. Unterkiefer vor dem Oberkiefer.
2,9	3,0	3,9	1,75	59,3	75,6	Milchgebiss.
2,7	3,1	3,9	1,6	55,2	74,4	Alle Zähne bis auf die Eckz. abgebroch.
2,7	3,1	5,0	1,4	46,6	58,0	Eckzähne nach aussen oben.
3,5	3,7	4,2	1,2	33,3	83,7	Milchgebiss.
2,9	3,3	4,4	1,8	58,1	70,5	Normal.
3,2	3,4	4,3	1,9	57,6	76,7	Zahnwechsel.
2,5	2,9	4,3	1,5	55,6	62,8	Aeuss. r. Schneidezahn nach hinten.
1,7	2,5	3,8	1,05	50,0	55,3	Aeuss. r. Schneidezahn nach hinten.
3,3	3,6	4,8	1,7	49,3	71,9	Normal.
2,9	3,5	4,3	1,75	54,7	74,4	Mittlere Schneidezähne schief.
3,4	3,6	4,9	1,7	48,6	71,4	Normal.
3,3	3,9	4,4	1,0	27,8	82,9	Normal.
2,8	2,8	4,3	1,7	60,7	65,11	Zahnwechsel. Caries.
2,8	3,1	4,0	1,4	47,5	73,8	L. mittl. Schneidez. schmäler als d. recht.
3,2	3,6	4,8	1,85	54,4	70,8	Normal.
2,9	3,4	4,3	1,45	46,0	73,3	Milchgebiss.
2,7	2,9	4,1	1,8	64,3	68,3	Milchgebiss.
2,3	2,7	3,8	1,9	78,0	64,1	Milchgebiss.
2,6	2,9	4,6	1,5	54,5	59,8	Schneidez. dachziegelartig. L. Eckzahn ob. aussen. Aeusserer Schneidezahn nach hinten.
2,7	3,0	3,9	1,45	50,9	71,8	Milchgebiss.
3,2	3,7	4,8	1,4	40,6	71,8	Normal.
3,5	3,8	4,4	1,1	30,1	82,9	Normal.
3,0	3,4	4,7	1,55	48,4	68,0	Schneidezähne schief.
3,2	3,5	5,0	1,7	54,5	67,0	Normal.
2,9	3,3	4,0	1,15	37,2	77,5	Milchgebiss.
2,8	3,2	4,3	1,4	46,6	69,8	Link. Eckzahn nach oben aussen.
2,3	2,9	4,5	1,5	57,7	57,8	Zahnwechsel,
2,7	3,0	4,2	1,7	59,6	67,9	Milchgebiss.
3,0	3,4	4,4	1,65	51,6	72,7	Milchgebiss.
3,4	4,3	5,4	2,1	54,5	71,3	Vordere Schneidezähne dachziegelartig übereinander.
2,3	3,1	4,3	1,6	59,3	62,8	Schneidezähne sehr gross.
2,9	3,7	4,8	1,35	40,9	76,8	Normal.
3,3	4,1	5,3	1,55	41,9	69,8	Link. äuss. Schneidez. nach ob. auss.
3,0	3,7	4,6	1,6	48,5	71,7	Normal.
3,2	3,6	4,9	2,0	58,8	69,4	Normal.
3,1	3,6	4,9	1,8	53,7	68,6	Link. Eckzahn nach oben aussen.
2,8	3,1	4,0	1,3	41,0	73,8	Milchgebiss.

Kinder mit adenoiden Vegetationen.

a) Schädel:

Schädelform	Männlich	Weiblich	Zusammen
Hyperdolichocephal (65—69,9) . . .	2	—	} 10
Dolichocephal (70—74,5)	4	4	
Mesocephal (75—79,9)	10	5	15
Brachycephal (80—84,9)	10	7	} 27
Hyperbrachycephal (85—89,9) . . .	3	6	
Ultrabrachycephal (90—) . . .	1	—	
	30	22	52

IV. Erwachsene mit

Protokollnummer des Polikl. Journals	Alter	Geschlecht	Schädel: Längsdurchmesser	Breitendurchmesser	Längenbreitenindex	Gesichtsbreite	Obergesichtshöhe	Obergesichtshöhenindex	Camper'scher Winkel
3114	16½	m.	16,3	13,2	81,0	9,3	7,3	78,5	86°
3119	16	m.	18,6	13,8	74,2	10,2	7,6	74,5	88°
91	19½	w.	17,9	14,2	79,3	10,7	8,1	75,7	81°
295	16	w.	17,1	13,2	77,2	10,0	6,9	69,0	80°
115	17	w.	17,0	13,7	80,6	9,7	6,9	71,1	88°
116	17	m.	17.5	12,8	73,1	10,3	8,1	77,7	87°
183	19	m.	18,7	12,6	67,4	9,8	8,7	74,8	78°
176	19	w.	17,7	14,6	82,5	8,8	7,5	85,2	88°
194	16	m.	19,0	13,1	68,9	9,6	8,2	85,4	87°
440	23	w.	17,2	14,2	82,6	11,2	8,0	71,4	89°

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex

Schädelform	20-29,5	30-39,9	40-49,9	50-59,9	60-69,9	70-
Hyperbrachycephal.	—	—	—	2	—	—
Dolichocephal . . .	—	—	2	3	3	—
Mesocephal	1	—	9	4	2	1
Brachycephal	—	2	4	9	—	—
Hyperbrachycephal.	—	3	4	2	—	—
Ultrabrachycephal .	—	—	—	—	—	—
	1	6	19	20	5	1

Index im Mittel = **50,0**

β) Breitenlängenindex

Schädelform	89,9—80	79,9—70	69,9—60	59,9—50
Hyperdolichocephal.	—	1	1	—
Dolichocephal	—	3	4	1
Mesocephal	2	6	7	2
Brachycephal	2	4	5	4
Hyperbrachycephal.	3	5	—	1
Ultrabrachycephal .	1	—	—	—
	8	10	17	8

Index im Mittel = **70,9**

adenoiden Vegetationen.

Gaumen						Zahnstellung
Breite						
Gemessen zwischen Prämol. I. u. II.	Gemessen zwischen Molar. I. u. II.	Länge	Höhe (indirect) gemessen	Breitenhöhenindex	Breitenlängenindex	
3,4	3,9	5,2	1,6	43,8	70,2	Eckzähne stehen etwas nach aussen.
2,9	3,2	5,5	1,55	50,8	55,4	Rechter Eckzahn aussen oben.
3,0	3,6	5,1	2,3	69,7	64,7	Mittlere Schneidezähne dachziegelförmig. Linker Eckzahn aussen oben.
2,9	3,3	4,8	1,7	54,8	64,6	Mittl. Schneidezähne dachziegelartig. R. äusserer Schneidezahn nach aussen, l. nach innen. Recht. Eckzahn aussen oben.
2,8	3,4	5,3	1,3	41,9	58,5	Linker Eckzahn nach aussen oben.
3,2	4,0	5,7	1,85	51,4	63,2	Schneidezähne schräg nach vorn.
3,0	4,1	5,7	2,0	57,1	61,4	Aeusserer linker Schneidezahn schief nach oben innen.
3,2	3,7	5,0	1,8	52,2	69,0	Normal.
3,4	3,5	4,9	1,4	39,1	71,8	Normal.
3,5	4,2	5,2	1,8	47,4	68,6	Aeussere Schneidezähne schief nach aussen.

Erwachsene mit adenoiden Vegetationen.

a) Schädel:

Schädelform		Männlich	Weiblich	Zusammen
Dolichocephal	Hyper (65—69,9)	2	—	2
	Dolicho (70—74,9)	2	—	2
	Mesocephal (75—79,9)	—	2	2
	Brachycephal (80—84,9)	1	3	3
		5	5	10

b) Gaumen:

α) Breitenhöhenindex

Schädelform	30—39.9	40—49,9	50—59,9	60—69,9
Hyperdolichocephal	1	—	1	—
Dolichocephal	—	—	2	—
Mesocephal	—	—	1	1
Brachycephal	—	3	1	—
	1	3	5	1

Index im Mittel = **50,8**

β) Breitenlängenindex

Schädelform	79,9—70	69,9—60	59,9—50
Hyperdolichocephal	1	1	—
Dolichocephal	—	1	1
Mesocephal	—	2	—
Brachycephal	2	1	1

Index im Mittel = **65,1**

XXXI.

Ueber die Fensterresection des Septum narium zur Heilung der Skoliosis septi.

Von

Hofrath Dr. **Krieg** (Stuttgart).

Zu Anfang der 1880er Jahre habe ich mich zum Zweck der Heilung schwerer Septumdeviationen, bei welchen leichtere Mittel, wie Orthopädie, Incision, Galvanokaustik, Meiseln und dgl., keinen Erfolg versprechen können, auf ein Verfahren besonnen, welches ausnahmslos immer, auch in den schwersten Fällen, alles was hindert, zu beseitigen, und soweit irgend möglich alles, was nicht hindert, zu erhalten im Stande wäre.

Im Jahre 1886 habe ich die Fensterresection des Septum mit Bildung eines horizontalen, d. h. mit seiner Basis nach hinten gerichteten Knorpellappens beschrieben, in welcher ich jenes Verfahren gefunden zu haben glaubte, und heute noch glaube.

Diese erste Arbeit[1]), welche die Geschichte der Krankheit, die Geschichte der Heilversuche, sodann die Grundsätze meiner Fensterresection, ferner eine eingehende Schilderung der Operation selbst und endlich neun ausführliche Krankengeschichten mit reichlichen Abbildungen enthält, ist wohl einerseits, obwohl sie in sämmtlichen Lehrbüchern Aufnahme gefunden hat, den Collegen sehr wenig bekannt geworden, andererseits mehrfach offenbar recht oberflächlich gelesen worden, so dass ich mich schon 1889 in einer II. Arbeit[2]) veranlasst sah, mehreren dadurch entstandenen Irrthümern und Einwänden entgegenzutreten. Bei dieser Gelegenheit war es mir aber auch möglich, 14 weitere Krankengeschichten, sowie einige Verbesserungen im Operationsverfahren mitzutheilen.

Mir, für meine Person, wollen nun diese beiden Veröffentlichungen für Jedermann genügend erscheinen, um sich über die Art der gemeinten Abweichung des Septum, über den Sinn meiner Operation, über die Art ihrer

1) Medicinisches Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. 56. 1886. No. 26.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 31.

Ausführung, über ihren Erfolg und damit über ihren Werth oder Unwerth ein Urtheil zu bilden.

Das scheint aber doch nicht die Ansicht aller Collegen zu sein. So sagt Victor Lange noch 1897, also 8 Jahre später im Heymann'schen Handbuch[1]) Seite 461:

„Was die Prognose betrifft, können wir dem Patienten in gewissen Fällen eine bedeutende Besserung versprechen, während wir für eine andere Reihe Deviationen einen zweifelhaften Erfolg in Aussicht stellen müssen. Für einen dritten Theil müssen wir eine absolut schlechte Prognose stellen, was aus der Therapie hervorgehen wird",

und Seite 476:

„Wenn wir zum Schluss die Frage beantworten sollen: welchen Werth haben die verschiedenen Operationsmethoden und welches Verfahren sollen wir in dem betreffenden Falle wählen, um am sichersten und schnellsten einen Erfolg zu erreichen, dann müssen wir erstens noch einmal auf die ganz natürlich fehlende Einheitlichkeit aufmerksam machen, so dass der Erfahrung und der Individualisirung ein gewisser Raum eingeräumt werden muss und zweitens, dass die vorliegende Statistik für viele Operationen so mangelhaft und knapp erscheint, dass sich daraus keine präzise Schlüsse ziehen lassen. So lange eine Methode nur durch ein paar Fälle empfohlen wird, können wir wahrlich den Werth derselben nicht beurtheilen; bevor nicht von derselben Hand eine ansehnliche Reihe von genau beobachteten und gut kritisirten Fällen vorliegt, wird sich die betreffende Methode nicht einbürgern — und darf es auch nicht."

Wenn ich auch der Ansicht bin, dass auf eine Reihe von 23 Operationsgeschichten die Bezeichnung „so lange eine Methode nur durch ein paar Fälle empfohlen wird", nicht passt, bin ich doch gerne bereit, um der in diesen Worten liegenden Aufforderung nachzukommen, 107 weitere Operationsfälle mitzutheilen, eine Reihe, welche zusammen mit jenen 23 der Zahl und dem Gehalt nach nunmehr hoffentlich unanfechtbar befunden werden wird.

Selbstverständlich kann ich sie nur in tabellarischer Zusammenfassung geben (s. nebenstehend Tab. 1).

Die Gesammtzahl aller Fensterresectionen, die ich gemacht habe, beträgt nach obigem 130.

Geschlecht. 101 = 77,6 pCt. betreffen das männliche, 29 = 22,3 pCt. das weibliche Geschlecht.

Seite. Bei 73 = 56,1 pCt. war das Septum nach links, bei 57 = 43,8 pCt. nach rechts abgewichen.

In 39 Fällen = 30 pCt. war auch die äussere Nase namhaft krumm und zwar war:

---

1) Handb. der Laryngologie und Rhinologie von Dr. P. Heymann. 1897. Bd. 3. Lief. 11.



Tabelle 1.
Gesammtzahl der Fensterresectionen 130.

1.		2.	3.	3.	4.	5.	6.
Geschlecht		Seite		Schiefsein der äusseren Nase	Angeblich bemerkt seit wann?	Operirt in welchem Lebensjahre	Ursache
männlich	weiblich	rechts	links				
101 = 77,6 pCt.	29 = 22,3 pCt.	57 = 43,8 pCt.	73 = 56,1 pCt.	39 = 30 pCt.	Siehe Tabelle 2.	Siehe Tabelle 4.	18 mal Trauma

7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Knorpel allein	Knochen allein	Erfolg bezüglich		Dauer der Operation	Perforation	Voroperation nöthig	Luxation
betheiligt		der Durchgängigkeit	der äusseren Entstellung				
62 = 47,6 pCt.	68 = 52,3 pCt.	130	17 gebessert 22 beseitigt	Siehe Tabelle 5	16 = 12,6 pCt., siehe Tabelle 6	30 = 24 pCt.	15 = 12 pCt.

14 mal der Nasenrücken nach links,
6 " " " " rechts,
5 " die Nasenspitze " links,
1 " " " " rechts,
3 " Rücken und Spitze " links,
3 " " " " " rechts,
7 " Rücken nach links, Spitze nach rechts

abgewichen. In $^2/_3$ dieser 39 Fälle war die äussere Nase nach der gleichen Seite deviirt, wie das Septum innen. Wenn der Nasenrücken allein deviirt war, so war dies fast immer (18 : 2) auf der der Scoliosis septi entsprechenden Seite; wenn der Nasenrücken und die Spitze abgewichen war, so waren etwas häufiger (7 : 13) beide nach entgegengesetzten und dann ausnahmslos der Rücken auf der der inneren Scoliosis entsprechenden, die Spitze nach der entgegengeseteten Seite abgewichen.

Wenn die Spitze allein abgewichen war, fand sich 2 mal die Septum-

deviation auf der gleichen Seite, 4 mal auf der entgegengesetzten. In jenen 2 Fällen sass die Septumdeviation sehr tief unten d. h. dem Nasenloch sehr nahe.

Es war somit nicht in ausnahmslos allen Fällen möglich, schon aus der äusseren Unregelmässigkeit allein den Sitz und die Seite der Septumausbiegung zu diagnostiziren, in einigen vielmehr Besichtigung des Naseninneren hierzu nöthig.

Was die Ursache der Abweichung anlangt, so ist in 18 = 13,8 pCt. Fällen mit Entschiedenheit eine Verletzung vom Patienten angegeben (9 mal Fallen, 5 mal Stossen, 1 mal Hufschlag, 1 mal Ueberfahrenwerden, 1 mal Quetschung durch einen Aufzug und 1 mal angeblich Rattenbiss). Der Streit hie Trauma, hie Wachsthum wogt heute noch hin und her. Es ist eben auch häufig schwer bis unmöglich, hinterher entscheiden zu wollen, was die Ursache war: die Anamnese lässt uns hier gar oft im Stich. Einerseits, wie manche erste Angabe des Patienten, dass das Uebel durch Fall veranlasst sei, schwächt sich bei genauem Nachfragen zur blossen nachträglichen Vermuthung ab, „dass ein Fall, ein Stoss einst stattgehabt haben müsse"; andererseits kann man doch nicht selten bei zweifellosen Fracturen, besonders gelegentlich vernachlässigter traumatischer Hämatome und Abscesse des Septum die Bemerkung machen, dass solche nicht unbedeutende Verletzungen vom Patienten und seiner Umgebung zur Zeit ihrer Entstehung nicht genügend gewürdigt und später fast vergessen wurden. Aber auch die objectiven Merkmale sind oft recht unsicher. Formveränderungen an den Nasenbeinen und Processus nasales des Oberkiefers, welche für deren einstige Fracturirung sprechen, oder förmliche Trennung des Septumgerüstes in mehrere Stücke, die sich sogar einander entlang verschieben können, gestatten wohl eine sichere Diagnose, aber einerseits sind bei der Section, z. B. von Zuckerkandl geheilte Brüche der Nasenknochen gefunden worden, welche am Lebenden nicht nachzuweisen waren, andererseits haben Massenuntersuchungen an skelettirten Schädeln keineswegs überall Knochenverletzungen nachgewiesen, wo das Septum deviirt war. Jede einfache Knickung aber, in welcher Richtung immer sie verlaufe, als Folge von Fractur zu erklären, möchte ich mir nicht getrauen, und noch weniger jene Unzahl von leichten rundlichen Ausbauchungen, die doch auch erklärt sein wollen.

Wenn ferner die Untersuchung von Zuckerkandl und die Beobachtungen von Schech ergeben haben, dass der knöcherne Theil des Septum von den Traumen nur in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen betroffen werden, so fordern nothwendigerweise die vielen (52 pCt.) Fälle meiner Tabelle 1, in welchen der knöcherne Theil des Septum an der Verkrümmung Theil nahm, eine andere Erklärung als die durch Trauma.

Endlich spricht, für eine andere Erklärung die folgende Tabelle.



Tabelle 2.

Angaben der Patienten, seit wann das Leiden bestehen soll.

„Seit Kindheit"	13
„Seit Gedenken"	15
Seit dem 1. Lebensjahr	1
„ „ 3. „	1
„ „ 4. „	1
„ „ 5. „	1
„ „ 6. „	1
„ „ 7. „	2
„ „ 8. „	3
„ „ 9. „	1
„ „ 10. „	5
„ „ 11. „	2
„ „ 12. „	2
„ „ 13. „	4
„ „ 14. „	4
„ „ 15. „	7
„ „ 16. „	6
„ „ 17. „	2
„ „ 18. „	3
„ „ 20. „	2
„ „ 22. „	2
„ „ 23. „	1
„ „ 27. „	4
„ „ 28. „	1
„ „ 30. „	1
„ „ 35. „	1
„ „ 38. „	2
„ „ 40. „	1
„ „ 42. „	1
„ „ 66. „	1
Seit „mehreren Jahren"	39
	130

Wenn man die für traumatisch erklärten, die seit Kindheit, seit Gedenken und sogar die im 1. Lebensdecennium bemerkten Fälle abrechnet, bleiben immer noch 68 Patienten, welche, alle älter als 10 Jahre (Tabelle 3), der meist nicht lange vorher stattgehabten Verletzung sich nicht mehr erinnern sollten. Das kann ich trotz der oben gemachten Einräumung unmöglich von allen annehmen. Weitere Gründe von untergeordneterem Werthe, welche ich in den früheren Arbeiten angeführt habe, will ich hier nicht wiederholen.

Ich bitte mich aber nicht dahin misszuverstehen, als ob ich sagte, jene 18 von den Patienten als solche bekannten Fälle allein sind Fracturen, die übrigen 112 sind Elongationen; ich weiss vielmehr sicher, dass eine kleine Anzahl weiterer zweifelloser Fracturen unter diesen 112 sein

müssen, welche vom Patienten nicht als solche erklärt sind und gebe weiter zu, dass eine weitere ungewisse Zahl abzuziehen ist, wo eine Entscheidung für mich durchaus unmöglich war, aber soviel kann ich sagen, dass auch diese dritte Reihe von 107 Fällen mich in meiner ursprünglichen Ansicht bestärkt hat, dass die meisten Fälle nicht durch Trauma verursacht sind, sondern auf luxuriirendem Wachsthum beruhen.

Tabelle 3.

Von den Patienten, welche „seit mehreren Jahren" das Leiden bemerkten, standen

im 1. Lebensdecennium	2
„ 2. „	14
„ 3. „	16
„ 4. „	4
„ 5. „	3
	39

Tabelle 4.

Zur Zeit der Operation standen die Patienten in folgendem Lebensalter:

Lebensjahr	Zahl	Decennium	Summe
Im 6. Lebensjahr	1	1. Decennium	5
„ 8. „	2		
„ 9. „	1		
„ 10. „	1		
„ 11. „	3	2. Decennium	67
„ 12. „	2		
„ 13. „	3		
„ 14. „	4		
„ 15. „	5		
„ 16. „	10		
„ 17. „	8		
„ 18. „	10		
„ 19. „	9		
„ 20. „	13		
„ 21. „	3	3. Decennium	31
„ 22. „	2		
„ 23. „	4		
„ 24. „	2		
„ 25. „	3		
„ 26. „	3		
„ 27. „	4		
„ 28. „	5		
„ 29. „	3		
„ 30. „	2		
„ 31.—40. Lebensjahr		4. Decennium	16
„ 41.—50. „		5. „	7
„ 53. „		6. „	1
„ 62. u. 67. „		7. „	3
			130

Knochenbetheiligung. In 52,3 pCt., also mehr als der Hälfte der Fälle, musste ausser Knorpel auch Knochen entfernt werden. Welche Bedeutung diese Häufigkeit für die Auffassung von der Ursache dieser Deviationen hat, habe ich soeben erwähnt. Sodann zeigt diese häufige Knochenbetheiligung, wie recht ich daran gethan, ein Operationsverfahren zu suchen, welches alle Deviationen, selbst wenn sie sich bis zu den Choanen erstrecken sollten, geeignet war zur Heilung zu bringen. Ich habe zwar in den Arbeiten I und II keine Zahlen hierüber angegeben, aber in beiden die grundsätzliche Wichtigkeit der Rücksichtnahme auf diese Knochenbetheiligung durch Abdruck folgender Sätze betont:

> „2. Da vor Beendigung der Operation nie sicher entschieden werden kann, wie weit rückwärts die Verengung sich erstreckt, kann nie von vornherein die Grenze des auszuschneidenden Fensters bestimmt werden: die Basis des zungenförmigen Knorpellappens muss daher nothwnndigerweise nach hinten gelegt werden.
>
> 3. In den meisten Fällen ist mit Entfernung eines, wenn auch noch so grossen Knorpellappens, die Operation noch nicht beendigt, vielmehr muss als zweiter Akt das meist immer noch verengende Septum mit Scheere und Kornzange soweit zurückgeschnitten werden, bis voller Luftstrom durchgeht"

und schloss die Schilderung meines Verfahrens in Arbeit I S. 211 mit folgenden Worten:

> „Ich fasse nun die Eigenthümlichkeiten des beschriebenen Operationsverfahrens noch einmal zusammen: Es wird mit Wahrung der Continuität des Septum narium ein Knorpellappen gebildet, mit der Basis nach hinten, welcher als Handhabe, als Führer in die Tiefe zu dienen hat. Das Verfahren passt für jeden, auch den tiefsten Sitz und hat auch vor hochgradiger knöcherner Verbiegung des Vomer und der Lamina perpendicularis nicht Halt zu machen nöthig."

Endlich habe ich in einer Operationsgeschichte (Fall 8 in Arbeit I) eine ganz tüchtige Knochenoperation erzählt und den Knochen auch abgebildet.

Deshalb erscheint es mir geradezu unfasslich wie Bönninghaus in einem Aufsatz[1]), aus welchem nachweislich hervorgeht, dass er meine beiden Arbeiten bis ins Einzelne gelesen hat, meine obigen durch gesperrte Schrift hervorgehobenen, das eigentliche Wesen meines Verfahrens ausmachenden Grundsätze unterdrücken konnte, um sie als neue, als eigene Gedanken zu veröffentlichen (S. 270) mit den Worten:

---

1) Ueber die Beseitigung schwerer Verbiegungen der knorpeligen und knöchernen Nasenscheidewand durch die Resection von Dr. Georg Bönninghaus (Breslau). Siehe dieses Archiv. Bd. 9. H. 2. S. 270.



„Die Methode Krieg's ist ihrer ganzen Anlage nach dazu bestimmt, grosse Stücke aus dem knorpeligen Septum zu entfernen, also ausgedehnte Deviationen beseitigen zu können. Es lag nun nahe, die Resection auf den unserer jetzigen Erfahrung nach ebenfalls oft deviirten Knochen auszudehnen, und das habe ich in einer Reihe meiner Fälle gethan. Dadurch wurde die Methode Krieg's so erweitert, dass ich ohne Bedenken behaupte, dass sie die hochgradigsten und ausgedehntesten Deviationen von der Nasenspitze bis in die Choanen, den Schiefstand der äusseren Nase nicht ausgeschlossen, zu beseitigen im Stande ist.[1])"

Es ist mir dies ebenso unfasslich wie seine Behauptung:

„Leider hat Krieg seine Krankengeschichten nicht mitgetheilt."

Es ist dies der zweite Versuch[2]) von meiner Fensterresection mir gerade dasjenige entreissen zu wollen, was ich selbst für das Eigenthümlichste und Werthvollste davon halten muss und lege gegen ihn wie gegen den ersten[3]) hiermit energisch Verwahrung ein.

Operation. In 30 = 23 pCt. der Fälle war eine Voroperation nöthig, Verkleinerung der unteren Muschel der weiten Seite. Diese pflegt nämlich häufig von dem übermässig zur Verfügung stehenden Raum Gebrauch machend, entweder nur in ihrem Schleimhautüberzug zu hypertrophiren, oder auch in ihrem Knochen weniger senkrecht nach abwärts wie normal, sondern mehr der horizontalen Richtung genähert in die überweite Nasenhöhle hineinzuwachsen. Wäre nun in solchem Fall durch die alleinige Resectio septi der Septumrest wie erstrebt, in die Medianlinie eingestellt worden, so wäre die vorher zu weite Seite zu eng gewesen. Meist hat Galvanokauterisiren der Schleimhaut genügt das zu verhüten, selten war Resection der Muschelknochen hierzu nöthig.

Bezüglich der Resection selbst verweise ich auf die ausführlichen Schilderungen in den beiden früheren Arbeiten. Ich habe an ihr nichts Wesentliches zu ändern nöthig gefunden. Nur eine kleine Erweiterung möge anzuführen gestattet sein: In 15 Fällen war vor der Operation der vordere Rand der Cartilago quadrangularis derartig von Septum cutaneum abgewichen, nach der weiten Seite luxirt, dass es entweder deren Ausgang verengte, oder die Nasenspitze verzerrte, zu Eczema mit Rhagadenbildung Veranlassung gab, oder wenigstens schlecht aussah. Daran konnte nun die

---

1) Die hier gesperrt gedruckten Worte sind im Original ebenfalls gesperrt gedruckt.

2) Ueber Resection des Septum narium von Dr. Cholewa (Berlin). Monatsschrift f. Ohrenh. 1891. No. 9. S. 237.

3) Berichtigung zu Cholewa's Aufsatz. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1891. No. 10. S. 272.



dahinter gelegene Fensterresection nichts bessern. Da dieser vorderste Knorpelabschnitt durch die Fensterrahmen mit den rückwärtigen Gerüsttheilen des Septum noch zusammenhing, musste er nach der Resection, nach Reposition durch Fingerdruck, sofort wieder in seine fehlerhafte Stellung zurückfedern. Dadurch nun, dass ich durch einen oberen und einen unteren Schnitt seine Verbindung mit dem Fensterrahmen trennte — das muss aber peinlich gründlich geschehen — gelang es immer jede Federung aufzuheben und dauernde Zurückführung in die Mittellinie zu ermöglichen.

Tabelle 5.

Die Dauer der Operation hat betragen:

15 Minuten in	11	Fällen
20 ,, ,,	8	,,
25 ,, ,,	6	,,
30 ,, ,,	37	,,
35 ,, ,,	6	,,
40 ,, ,,	16	,,
45 ,, ,,	16	,,
60 ,, ,,	17	,,
70 ,, ,,	1	,,
75 ,, ,,	1	,,
80 ,, ,,	1	,,
90 ,, ,,	3	,,
120 ,, ,,	2	,,
190 ,, ,,	1	,,

Die hohen Dauerziffern gehören den Anfangsoperationen an, während jetzt die meisten in 30—35 Minuten beendigt werden, und es ist nicht richtig, was mich Lange sagen lässt, dass die Operation oft 1 und 2 Stunden dauert.

Der Erfolg war, was die Durchgängigkeit der eng gewesenen Nasenhälfte betrifft, sofort nach der Operation in allen 130 Fällen ein voller, das heisst, Patient konnte bei Verschluss des anderen Nasenloches und Mundes 30 Athemzüge ausführen, von denen der letzte noch ebenso leicht und mühelos war, wie der erste. Auch was die Form anlangt, so stand meist nach der Operation der Septumrest unverletzt und gerade in der Mitte, sodass meist nach Vernarbung die operirte Nasenhälfte im Aussehen von einer normalen sich nicht unterschied, und von den 39 Formabweichungen der äusseren Nase wurden 17 gebessert, 22 ganz beseitigt.

Perforation. Ich habe im ersten Satz dieser Schrift gesagt, dass ich nach einem Verfahren gesucht habe, welches nicht nur alles was hindert, immer zu beseitigen, sondern auch, soweit irgend möglich, alles was nicht hindert, zu erhalten, im Stande wäre. Nun, ganz ohne Perforationen des Septumrestes ging es nicht ab: in 16 Fällen = 12,3 pCt.

liess sich eine solche nicht verhindern. Nie wurde eine Perforation mit dem Messer gemacht gelegentlich des Umschneidens vom Knorpellappen, was man vielleicht am ehesten anzunehmen geneigt wäre, sondern entweder durchgestossen mit dem Raspatorium beim Versuch, die zu erhaltende Schleimhaut aus einer tief eingeschnittenen Knickung z. B. am oberen Vomerrand herauszuhebeln, wo sie oft ganz besonders fest mit dem Knorpel oder Knochen verfilzt ist, oder sie wurde durchgerissen, wenn man sich in der Annahme, dass diese Abhebelung überall und gründlich durchgeführt sei, getäuscht hatte. Auch dies ereignet sich am ehesten in den Winkeln jener Rinnen.

Uebrigens waren meine Perforationen meist nur von ganz geringem Umfang:

Tabelle 6.

Kaum klaffend, schlitzförmig, 3 mm lang	1
Stecknadelkopfgross, rundlich	1
Pfefferkorngross, rundlich	5
Linsengross	5
Erbsengross	3
0,5 × 1,0 cm gross	1
	16

Die Löcher waren also meist nur klein, die vielerwähnte hartnäckige Krustenbildung am Perforationsrand habe ich nie eintreten sehen, wenn eine solche nicht vorher schon vorhanden gewesen war, dagegen einmal eine ganz curiose Folge: Bei einem jungen Herrn war in der sehr dünnen restlichen Schleimhaut eine kreisrunde, 1 mm im Durchmesser betragende Perforation entstanden, welche ein in- und exspiratorisches Pfeifen verursachte, ähnlich wie wenn man gegen die Kante eines senkrecht auf die Mundspalte aufgesetzten Kartenblattes bläst. Meine Annahme, dass es sich durch Vergrösserung und Formveränderung des Loches beseitigen lassen werde, bestätigte sich, doch musste ich (schrittweise) bis zu 3 mm Länge erweitern, bis es völlig gelang.

Der Procentsatz sowie die Grösse der Perforationen ist somit recht unbedeutend. Ich weiss wohl, dass es einer grossen Zahl vortrefflicher Operateure grundsätzlich gleichgiltig ist, ob sie mit ihrem Verfahren selbst grosse Löcher im Septum anlegen. Ich und — wie wir sogleich sehen werden, noch Andere, bin aber hierin entgegengesetzter Ansicht, ich lege vielmehr recht grossen Werth darauf, die Schleimhaut der weiten Seite zu erhalten, und daher sei es mir gestattet, auf den Irrthum von Victor Lange hinzuweisen wenn er[1]) sagt:

> „Krieg hebt indessen ausdrücklich hervor, dass die Operation umständlich und blutig ist, oft 1—2 Stunden dauert und meist eine

1) l. c. S. 473.

bleibende Perforation des Septum hervorruft. Diese Methode steht also hinter den zwei oben beschriebenen."

In meiner Arbeit II, welche vielleicht allein Lange vorgelegen hat, spreche ich zweimal von Perforation, einmal von meiner Bemühung, sie zu vermeiden, das andere Mal von grosser Gefahr der Perforation, aber nicht bei meinem, sondern bei einem anderen, von mir nicht gebilligten Verfahren. Dagegen habe ich mich in meiner Arbeit I da, wo ich den Erfolg von geschilderten Operationen zusammenfasse, dahin ausgesprochen: „Perforation des Involucrum der weiten Seite konnte immer vermieden werden, ausser in Fall V, wo ein 2 mm grosses Loch zurückblieb", und diese einzige Perforation habe ich auch dort getreulich abgebildet. Ich kann also wohl sagen, ich habe gerade das Gegentheil von dem gesagt, was mir Lange in den Mund legt. Ich hebe das um so eher hervor, als Lange dieses mein angebliches Zugeständniss, wie aus seinen angeführten Worten hervorgeht, mit Veranlassung giebt, mein Verfahren für minderwerthig zu erklären.

Das Häufigkeitsverhältniss von 11 pCt. Perforationen bei den ersten 9 Operationen hat sich mit den folgenden 121 nur auf 12 pCt. erhöht. Wenn man nun, etwa unter Betrachtung der zahlreichen Abbildungen von solchen operirten Fällen auf den Tafeln 4, 7, 8, 12 und 13 meines soeben erscheinenden Atlasses der Nasenkrankheiten[4]) die Hochgradigkeit und Schwierigkeit der Fälle einerseits, die guten Erfolge der Operation andererseits berücksichtigt, so wird man zugeben, dass auch diese Arbeit III das bestätigt, was den aufmerksamen Leser die zwei ersten Arbeiten zu überzeugen schon im Stande waren, dass nämlich die geschilderte Fensterresection in einem einzigen chirurgischen Eingriff zur Beseitigung aller Scoliosen der Nasenscheidewand, wenn sie auch noch so hochgradig sind, wenn sie auch noch so weit in die Tiefe auf den Knochen sich erstrecken, passt als ein Verfahren, welches nicht nur immer normale Durchgängigkeit zu schaffen, sondern auch häufig Entstellung der äusseren Nase zu beseitigen oder zu bessern und meist Perforationen des Septum zu vermeiden im Stande ist. Dieser meiner eigenen Ansicht entspricht auch das schon im Jahre 1890 gefällte Urtheil von Schutter[5]), sowie dasjenige von Bönninghaus in diesem Archiv l. c., beide gebildet auf Grund der bei selbst ausgeführten Operationen gemachten Erfahrungen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Schwierigkeit der Fensterresection. Ich habe von Anfang an diese Schwierigkeiten nie verhehlt und

1) Atlas der Nasenkrankheiten von Hofrath Dr. Krieg, Stuttgart. Enke. 1900.

2) Dr. W. Schutter, De Behandeling van de Verkromming van tet tuschenshof von de neus. Neederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1890. 2. Deel.



es mag sogar sein, dass ich durch diese Aufrichtigkeit Manchen von vornherein abgeschreckt habe, sich an ihr überhaupt zu versuchen; auch mag es da und dort vorgekommen sein, dass ein College, der seine erste Operation machen wollte, gleich auf einen recht ungünstigen, hochgradigen, schwierigen Fall stiess und einen Misserfolg hatte, der ihm das Weiteroperiren verleidete. Beides halte ich für Unrecht. Die Operation ist selten leicht, meist schwierig, häufig ein wahres Kunststück, auf das sich aber der Rhinologe einlernen kann und in solange auch einlernen muss, als nicht ein müheloseres Verfahren unter übrigens gleichen Voraussetzungen gleiches leistet.

XXXII.

(Aus dem Institut für Ohren- u. Nasenkrankheiten der Königl. Universität zu Neapel (Director Prof. Vincenzo Cozzolino.)

Ueber den nicht seltenen Befund von Blastomyceten bei Schleimpolypen der Nase.

Von

Dr. med. **Oliviero Barrago-Ciarella,** Assistenzarzt der Klinik f. Ohren- u. Nasenkrankheiten an der Königl. Universität Neapel.

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Aetiologie der Schleimpolypen der Nasenhöhle klarzulegen war stets das Bestreben der Beobachter, und gerade in unserer Zeit ist über dieses höchstwichtige Thema viel gearbeitet worden. Die darüber aufgestellten Theorien stehen sich oft ganz gegenüber, und obwohl heutzutage die auf anatomische Grundlage gestützte Meinung Zuckerkandl's[1]) vorzugsweise angenommen wird, welche zu Gunsten des entzündlichen Ursprungs solcher Neubildungen auftritt, widersteht doch die tägliche Beobachtung in einer nicht geringen Reihe von Fällen der Ansicht des hochgeschätzten Anatomen, obwohl man nicht bestreiten kann, dass dieselbe für eine vielleicht grössere Reihe von Fällen richtig zutrifft. Zuckerkandl behauptet, dass die Schleimpolypen der Nasenhöhle sich in Folge einer chronischen Entzündung der Nasenschleimhaut entwickeln. Unter den wichtigsten Beweisführungen, auf welche er seine Theorie stützt, bringt er den bekannten Fall von Rhinolithiasis. Bei dem betreffenden Falle fand Zuckerkandl eine grosse Menge von Polypen in einer Nasengegend, wo man sie am seltensten trifft, d. h. auf der Schleimhaut des unteren Nasenganges. Er nahm die Entwickelung der von ihm beobachteten Nasenpolypen an als die Folge der vom Rhinolith erzeugten, beständigen Reizung, umsomehr als die Schleimhaut deutliche Spuren einer localisirten chronischen Rhinitis zeigte. Die Abhängigkeit der Schleimpolypen vom Rhinolith war, nach Zuckerkandl, eine unzweifel-

---

1) Zuckerkandl, Anatomie normale et pathologique des fosses nasales et de Seurs annexes pneumatiques. 1895.



hafte, da wohl bei den schwersten, ältesten Entzündungen der Nasengang immer frei von diesen Neubildungen bleibt.

Noch eine weitere Reihe von sehr dringenden Beweisen sucht Zuckerkandl zu bringen, um seine Erklärung zu unterstützen. Vom histologischen Gesichtspunkte aus spricht zu Gunsten der Zuckerkandl'schen Meinung die Thatsache, dass solche polypöse Neubildungen keine genaue Begrenzung auf ihre Basis besitzen, sondern allmählich in das physiologische Gewebe übergehen. Es kommt ausserdem in allen Stadien der Entwickelung die Infiltration mit Rundzellen vor, wobei die verschiedensten Arten der Neubildung zusammenwachsen, und jede Art kann in die andere übergehen. Meistens treten diese Neubildungen mit entzündlichen Processen der Nasenschleimhaut auf; ausserdem schliesst ihr absolutes Fehlen bei Neugeborenen die Möglichkeit aus, dass sie congenital entstehen können. Nach Hopmann[1]), einem Anhänger der entzündlichen Theorie, stellen die Schleimpolypen eine Folge von latent gebliebenen entzündlichen Processen dar: es folgt ein partieller Prolapsus der Nasenschleimhaut, welcher allmählich nach unten vorspringt, bis der Schleimpolyp fertig gebildet zu Tage tritt.

Schäffer[2]) stellte eine umgekehrte und wenig wahrscheinliche Theorie auf. Er nimmt einen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut und einen rein mechanischen Factor an. Der letzte würde von heftigen, für den Kranken ununterdrückbaren Schmerzen bedingt, wobei einzelne Theile der Nasenschleimhaut vom unterliegenden Gewebe gelöst werden. Solchen Schleimhauttheilen würden die Schleimpolypen ihre Entstehung verdanken.

Bresgen[3]) sieht die Schleimpolypen als Folge von chronischen katarrhalischen Zuständen der Nasenschleimhaut an. Nach Herausnahme der Neubildungen hören die katarrhalischen Erscheinungen nicht auf, wie es geschehen sollte, wenn dieselben die Ursache des Katarrhs darstellten.

Störk[4]) meint, dass die Schleimpolypen das Resultat von chronischen katarrhalischen Entzündungen sein könnten, ebenso Chiari; nur nimmt letzterer noch an, dass gleichzeitig eine individuelle Prädisposition bestehe.

Woakes[5]) glaubt, dass eine langwierige Entzündung mit nachfolgender Nekrose des nasalen Theils vom Siebbein die Ursache der Polypenentstehung repräsentirt. Nach Woakes'scher Ansicht würden die Schleimpolypen in der Nasenhöhle beständig zusammen mit einer gleichzeitigen Nekrose vorkommen.

---

1) Hopmann, Ueber Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1885. — Was ist man berechtigt, Nasenpolyp zu nennen? Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1890.

2) Schaeffer, cit. von Zuckerkandl.

3) Bresgen, Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Wien u. Leipzig. 1881.

4) Störk, Klinik der Krankh. d. Kehlkopfes etc. 1880.

5) Woakes, Lancet. 3. 1889.

Kaufmann[1]) stellte eine umgekehrte Theorie auf. Er wies keine Bedeutung den ursprünglich entzündlichen Erscheinungen der Nasenschleimhaut zu, und nahm dagegen die Polypen als Resultat eines Empyems des Sinus maxillaris an.

Zuckerkandl bestreitet eine solche Meinung; er sagt, dass Niemand bis jetzt solche Annahme gestützt hat, und es giebt nichts Anderes als eine Rhinitis primaria, welche die Entwickelung der Polypen zu begünstigen vermag. Dieselben können dagegen leicht von einer Fortschleppung der Entzündung der Umgebung herrühren. Zuckerkandl hält daran fest, dass so lange die Entzündung des Sinus in der Grenze dieser Höhle bestehen bleibt, keine Entwickelung von Polypen stattfindet, was dagegen geschieht, sobald der Process sich zu der Bekleidung des Isthmus fortpflanzt und so die Nasenschleimhaut ergreift. Wir haben sodann eine Rhinitis sagt Zuckerkandl, und daher die Polypen.

In einer neulich erschienenen Arbeit von Alexander[2]) über die Beziehungen zwischen Polypen und Sinusempyem, kommt der Verfasser, nachdem er die Analyse von 149 Fällen von Nasenpolypen vorgeführt, wovon 80 mit gleichzeitiger eitriger Entzündung der Sinus, zu dem Schlusse, dass die Polypen eine entzündliche Hyperplasie der Schleimhaut und des Knochens darstellen, was den Effect der reizenden Wirkung vom Eiter, sowie der directen Fortpflanzung der Entzündung vom Sinus zu der Nasenschleimhaut repräsentirt.

Eine ganz gegenseitige Meinung hatte früher Moldenhauer ausgesprochen. Nach ihm wäre der Nasenkatarrh bei der Anwesenheit von Schleimpolypen eine Folge von diesen Wucherungen, d. h. er wäre ein Effect, nicht mehr die Ursache. Die hauptsächlichen Gründe, auf welche er seine Meinung stützt, sind folgende: 1. Die Entwickelung der Schleimpolypen findet in denjenigen Schleimpartien statt, wo gewöhnlich geringere Spuren von katarrhalischer Entzündung existiren. 2) Niemals entwickeln sich die Polypen auf der unteren Nasenmuschel, wo dagegen die entzündlichen Erscheinungen in den Vordergrund treten. 3. Die Schleimpolypen können bestehen ohne gleichzeitigem Katarrh der Nasenschleimhaut. 4. Ihre Entstehung findet selten vor der Pubertät statt, d. h. in derjenigen Zeit, wo die katarrhalischen Symptome der Nasenhöhle häufiger zum Vorschein kommen. Moldenhauer nimmt also eine Prädisposition an, und in Folge derselben wären die Schleimpolypen das Resultat einer mechanischen Reizung.

Einzelne Schlüsse von Moldenhauer wurden von Zuckerkandl glücklich bestritten, aber die Frage, warum in einigen Fällen die Schleimpolypen der Nase ohne gleichzeitig markirten Nasenkatarrh vorkommen, ist bis heute noch nicht gelöst worden, und sie gehört nach Zuckerkandl

---

1) Kaufmann, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1890.

2) Alexander, Nasenpolypen in Beziehung zu den Empyemen der Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. V. 1896.

derjenigen Kategorie von Fragen an, von der so viele Beispiele in unserer Wissenschaft existiren.

Gerade die ungelösten Fragen reizen zur Forschung, welche um so nöthiger in solchem Capitel von Nasenpathologie erscheint, als die Beobachtung der klinischen Fälle die Anwesenheit einer Lücke aufweist. Die Lücke geht klar hervor bei denjenigen Autoren, welche besondere Bedingungen annehmen müssen, um sich eine Erklärung über die Polypenwucherung zu schaffen. So behauptet Chiari[1], es besteht eine individuelle Prädisposition, obwohl er die Nasenpolypen als Resultat von chronisch katarrhalischen Entzündungen betrachtet; und Woakes, der das Unrecht hat, zu exclusiv zu sein, nimmt die langsame Entzündung und die nachfolgende Nekrose vom nasalen Theile des Siebbeins an.

Wollten wir eine, um so zu sagen, klinische Eintheilung der von uns beobachteten Fälle, besonders in Anbetracht der oben vorgelegten Theorien, hier anführen, so könnten wir folgende Typen unterscheiden:

1. Schleimpolypen mit leicht katarrhalischem Zustande der Nasenhöhle,
2. „ „ ausgesprochen „ „ „ „
2. „ „ Empyem des Sinus maxillaris,
4. „ „ „ „ „ frontalis,
5. „ „ Polysinusitis,
6. „ „ Siebbeinerkrankungen,
7. „ „ vollständiger Entartung der Schleimhaut der Muscheln, der Nasengänge u. s. w. (polypöse Diathesis der älteren Aerzte).

Wir dürfen jedoch nicht unilateral bleiben und es ist absolut nöthig, zu bekennen, dass die Anwesenheit solcher Neubildungen bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, sowohl der Nasen- wie der Nebenhöhlen, vollständig fehlt, nämlich:

1. Chronisch katarrhalische Zustände der Nasenschleimhaut. Abwesenheit von Schleimpolypen.
2. Chronisches Empyem des Antri Highmori. Chronisch katarrhalischer Zustand der Nasenschleimhaut. Abwesenheit von Schleimpolypen.
3. Chronisches Empyem des Sinus frontalis. Entzündliche Erscheinungen der Nasenschleimhaut. Abwesenheit von Schleimpolypen.
4. Chronische Polysinusitis. Abwesenheit von Schleimpolypen.
5. Chronische Erkrankungen des Siebbeinlabyrinths. Abwesenheit von Schleimpolypen.

Aehnliche Beobachtungen kommen übrigens bei allen Autoren vor; ich stehe deshalb davon ab, besondere Beispiele hier beizubringen.

Diese ganz verschiedenen Resultate, obwohl dieselben Ursachen obwalten, rechtfertigen die Meinung von Bresgen, der, ganz zugestehend,

---

1) Chiari, Erfahrungen auf d. Gebiete d. Hals- u. Nasenkrankh. Leipzig u. Wien. 1887.

dass die Schleimpolypen das Product und die Folge der vom chronischen Nasenkatarrh erzeugten Reizung sind, doch nichts weiter thun kann, als zum Schlusse zu kommen, dass wir bis heute noch nicht im Stande sind, in einigen Individuen die Entwickelung von Polypen, in anderen von polypoiden Hypertrophien aus einer chronisch katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut zu erklären.

Bresgen's Auffassung könnte in Anbetracht der Entstehungsweise der Polypen zuerst banal erscheinen, und doch ist es nicht so der Fall. Es ist eine unzweifelhafte Thatsache, dass bei einigen Individuen und an einer bestimmten Gegend, z. B. am Rande der mittleren Nasenmuschel, beträchtlich grosse langgestielte, graue, durchscheinende Schleimpolypen entstehen, als wirkliche ödematöse Fibrome. Bei anderen Personen und in derselben Gegend entsteht dagegen eine voluminöse, polypoide Hypertrophie, welche, auch nach langem Bestande, den gleichen anatomischen Aufbau der Nasenhöhle vorausgeschickt, niemals in ein ödematöses Fibrom sich verwandeln wird.

Noch bei anderen Patienten wird die Nasenschleimhaut immer der Sitz eines chronischen Katarrhs sein, obwohl letzterer eine Entartung der Schleimhaut mit sich ziehen kann, und doch werden sich niemals Schleimpolypen entwickeln.

Dazu kommt noch die Beobachtung Bresgen's und mit ihm aller Rhinologen, dass, während manchmal die Polypen eine einzige Nasenhöhle einnehmen, der beschuldigte chronische Nasenkatarrh in beiden Nasenhöhlen und fast mit gleicher Stärke vorkommt. Was die Beziehung zwischen Nasenpolypen und Nasenhöhlenempyem anbetrifft, habe ich mir oft die Frage vorgelegt, warum erstere nicht mit gleicher Häufigkeit bei Nebenhöhleneiterungen wie beim chronischen Nasenkatarrh vorkommen; warum vom Eiter, der sich zuerst im Antrum Highmori befindet und beim Herausfliessen im Nasengange eine chronische Rhinitis erzeugt, welche ihrerseits die Entstehung der Nasenpolypen begünstigt, selten Nasenpolypen entstehen, obwohl dort die besten Bedingungen für Secretstauungen existiren.

Es könnte also die Wucherung von Schleimpolypen, welche wir zugleich mit einfachen, katarrhalischen Zuständen der Nasenschleimhaut, mit chronischen sowohl, uni- wie bilateralen Nebenhöhlenempyemen, mit Nekrosen oder einfachen Siebbeineiterungen, was wir übrigens bei einer Reihe identischer Processe derselben Gegend beobachten, ihre Entstehung der Anwesenheit verschiedener Mikroben verdanken, welche sowohl für sich selbst oder durch ihre Toxine die Fähigkeit besitzen, solche Folgen nach sich zu ziehen, wenn sie eine Gegend treffen, welche entweder intact oder schon zu einer dieser Erkrankungen prädisponirt ist.

Oft findet eine ausserordentlich beträchtliche Polypenwucherung statt; wenn man die Polypen entfernt, so entwickeln sie sich wieder äusserst schnell. Diese neue Wucherung erfolgt tumultuarisch. Kleine Polypen erscheinen auf noch in Folge der früheren operativen Eigriffe blutenden Stellen und gleichzeitig entwickeln sie sich auf entfernten Partien. Einige

davon wachsen langsam, noch andere erreichen in wenigen Tagen eine beträchtliche Grösse, so dass sie schon die Ursache von localen und reflectorischen Störungen darstellen. Nach der Herausnahme keimen sie wieder aus, doch ist keine schwere Läsion in den Nasen- und Nebenhöhlen vorhanden. Aus der schnellen Wiederwucherung und dem manchmal ausserordentlich grossen Widerstande der Polypen entsteht leicht der Verdacht, dass solche Pseudoplasmen nur eine infectiöse, von Mikroorganismen erzeugte Entartung der Nasenschleimhaut darstellen, was übrigens nicht im Gegensatze mit der entzündlichen Theorie steht, wie man zuerst denken könnte, da dieselbe die Vorstellung der Ansteckung, oder besser der localen, mikrobischen oder toxischen Intoxication, in sich birgt.

Vor der bakteriologischen Zeit stellte man sich die Kälte, die Traumatismen, die Hyperactivität der Organe und Gewebe, die reizenden, beizenden Eigenschaften einiger flüssigen und soliden Körper als wichtige aetiologische Momente eines entzündlichen Processes vor. Heutzutage wissen wir ganz bestimmt, dass irgendwelche Entzündung an die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Geweben gebunden ist, so dass die obenerwähnten Momente nur als prädisponirende Ursachen zur Geltung kommen.

In dieser Richtung habe ich eine Reihe von Untersuchungen angestellt, wovon ich hier nur einen Theil referiren werde.

Was den Befund von gewöhnlichen Mikroorganismen in den Schleimpolypen anbetrifft, blieben meine Versuche ganz fruchtlos. Wie es schon Vedeler beim Lipom gelang, so gelang es mir, im Bindegewebe einiger Schleimpolypen die Anwesenheit besonderer Körperchen nachzuweisen, welche sich stark von den umgebenden Gewebselementen unterscheiden und eine besondere Electivität für Anilinfarben zeigten. Ich war in der Lage, sie mit den specifischen Färbungsmethoden als echte Blastomyceten zu identificiren.

Es ist ganz bekannt, dass diesen Gebilden in der letzten Zeit eine grosse Bedeutung in der Aetiologie, besonders einiger Formen von Epitheliomen beigelegt worden ist, hauptsächlich von Sanfelice.[1]) Sie wurden jedoch von anderen Beobachtern bei einer Reihe von verschiedenen Läsionen gefunden, z. B. hat sie mein Lehrer, Herr Prof. V. Cozzolino[2])', bei einfach degenerativen Hypertrophien der Nasenwurzel nachgewiesen.

Ich werde bei der Beschreibung meines Befundes ganz von Urtheilen und Schlussfolgerungen abstehen, welche beim gegenwärtigen Stande der Frage über die verschiedene Pathogenität solcher Saccharomyceten und ihrer zahlreichen Varietäten, sowie wegen der noch unvollkommenen Kenntnisse über die von ihnen in den Geweben erzeugten Modificationen ganz frühzeitig und ungerechtfertigt erscheinen dürften. Ich darf jedoch nicht ausser

1) Sanfelice, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten. I. Abhandlung. XXI. Band. 1895.

2) Cozzolino, I blastomyceti nelle ipertrofie communi della mucosa dei cornetti nasali. Supplem. Policlinico. 1897.

Acht lassen, dass solche von einer langen Reihe von Beobachtern als Blastomyceten anerkannten Gebilde, von einer anderen nicht minder reichlichen Beobachterreihe als Folge von den verschiedensten Zelldegenerationen (schleimige, pseudomucöse, hyaline, amyloide Entartung u. s. w.) aufgefasst wurden. Noch andere Beobachter nahmen dieselbe als Kernveränderungen (Hyperchromatholysis, Karyolysis, Karyorrexis, Metachromasie) an. Es scheint mir unnützlich, mich in diese Frage zu vertiefen, da ich nicht in der Lage bin, irgend welches Beweismittel zur Unterstützung der einen oder der anderen Theorie beizubringen. Jedenfalls darf wohl nicht vergessen werden, dass in der letzten Sitzung der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin Herr Dr. Levy mittheilte, er habe bei den Schleimpolypen der Nase diejenigen, den Fuchsinkörperchen ähnlichen Gebilde nachgewiesen, welche erst Russel im Carcinom beschrieben und als Zellendegenerationen aufgefasst hatte.

Ich habe die von mir studirten Schleimpolypen aus den Nasenhöhlen verschiedener Kranken herausgenommen. Die Anwesenheit der Blastomyceten konnte ich lange nicht bei allen Neubildungen nachweisen. Ich muss aber zugestehen, dass ich keine so zahlreichen Schnitte für jeden Tumor angefertigt habe.

Die besten Exemplare fand ich eben in einem Falle, der sich durch eine äusserst schnelle Wiederwucherung der Polypen auszeichnete. Die Neuentwickelung der Polypen war nicht nur ausserordentlich rasch, sondern die einzelnen Neuentwickelungen erreichten in kurzer Zeit eine beträchtliche Grösse. Ich konnte bei dem Kranken keine Veränderungen in den Nasenhöhlen nachweisen, mit Ausnahme eines leicht katarrhalischen Zustandes der Mucosa. Ich bin sehr weit davon entfernt, in der Anwesenheit von Blastomyceten in solchen Neubildungen die Ursache der schnellen Wiederwucherung zu sehen. Ein Theil der exstirpirten Polypen wurde in Müller-scher Flüssigkeit, ein anderer Theil in Alkohol fixirt, dann in Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Die nachfolgende Färbung fand mit den Methoden von Sanfelice und mit der Modificirung von Aievoli statt.

Eine Färbemethode, die mir immer glänzende Resultate ergab, ist folgende:

Die den Deckgläsern mittels eines Wassertropfens angeklebten und von Paraffin befreiten Schnitte werden in absoluten Alkohol gelegt, danach kommen sie in eine Cocciniglialösung, wo sie eine Viertelstunde der Ofentemperatur ausgesetzt werden, dann erfordert die Färbung eine halbe oder eine ganze Stunde und in besonderen Fällen nech 24 Stunden.

Aus der Färbungsflüssigkeit kommen die Schnitte, nach einer schnellen Waschung in destilirtem Wasser, in Ehrlich's Methylviolett 3—9 Minuten lang; nach einer zweiten Waschung in destillirtem Wasser werden die Schnitte in Gram'sche Flüssigkeit 2 bis 3 Minuten lang gelegt und nachdem sie gut ausgetrocknet, in Anilinöl eingetaucht, bis keine Farbewolken mehr auftreten. Dann werden die Schnitte in Xylol aufgehellt

und in Canadabalsam eingeschlossen. Die so erhaltenen Präparate zeigen das Gewebe roth und die Blastomyceten violett gefärbt.

Die in den Schleimpolypen nachgewiesenen Blastomyceten können wir in endo- und extracelluläre eintheilen. Einige dieser Saccharomyceten erscheinen gross, andere dagegen sind dagegen äusserst klein. Nicht alle reagiren auf die Farbsubstanz mit gleicher Intensität, indem einige davon sich mit der obengenannten Colorationsmethode intensiv und entschieden violett färbten, andere nahmen dagegen schwach die Farbe auf, andere wieder färbten sich an der Peripherie und der Parasitenleib nahm vorwiegend die röthliche Farbe auf. Viele sind klar von einem ungefärbten Hofe begrenzt (Abb. 1, 2, 4, 6, 12, 14, 15), bei vielen, besonders bei erwachsenen Gebilden, fehlt er vollständig (Abb. 3, 4, 5, 8, 10, 11, 13). Bei letzteren findet man oft einige Exemplare, wo das centrale Kernchen beträchtlich intensiver als der Parasit gefärbt erscheint (Abb. 2, 3). Sowohl frei als endozellulär kommen die Blastomyceten nur selten im Leibe der Geschwulst vor; sie bleiben dagegen stets an ihrer Peripherie, gleich unter dem Epithel, d. h. im subepithelialen Bindegewebe. Ausnahmsweise gelang es mir, den Parasiten selbst im Leibe der Geschwulst zwischen den bindegewebigen Maschen manchmal nachzuweisen. Es handelte sich jedoch immer um erwachsene Gebilde, welche isolirt oder wie verwirrt in der in diesen Maschen eingebetteteu, graumelirten Substanz bestanden. Die extracellulären Formen kamen hauptsächlich in den lymphatischen Räumen vor (Abb. 1, 5); manchmal war es ein einziges Individuum, manchmal waren 2, 3, ja sogar bis 10 Gebilde, dazwischen kleinere und grössere Elemente, welche ihrer specifischen Coloration wegen ganz aus dem umgebenden Gewebe hervortraten. Viele der endocellulären Formen haben einen klaren, gut markirten und begrenzten Umriss (Abb. 14, 15); wieder bei anderen existirt nicht diese ungefärbte Zone (Abb. 4, 7, 8, 9, 10, 13). Im Zelleninnern kommt der Parasit manchmal isolirt, manchmal in vielen Repräsentanten vor. Im letzten Falle stellt er sich an einzelnen Stellen wie geschwollen oder verlängert (Abb. 4, 12), oder zum Theile deformirt dar. Im Zelleninnern erscheinen einige Parasiten mehr, andere weniger gefärbt. Manchmal findet man ein einziges Element (Abb. 8, 11), manchmal zwei, drei und mehr. In einigen Fällen konnte ich bis 12 davon zählen (Abb. 13), so dass dieselben ganz erfüllt mit Parasiten erschienen.

Bei einigen Fällen ordnen sich die Elemente an der Peripherie der Zelle an, so dass der in der Mitte befindliche Kern ganz von Blastomyceten umgeben erscheint (Abb. 4, 15). Bei einigen dieser Fälle erscheint der Kern wie leicht gedrückt, und selbst die Zelle zeigt in ihrem Umrisse einzelne Buchten und Vorsprünge. Die Buchten entsprechen den zwischen den Parasiten frei gebliebenen Räumen, dagegen verfolgen die Vorsprünge die peripherische Curve des Blastomyceten.

In anderen Fällen ist der Kern nur an der Peripherie zurückgestossen und zeigt gar keine Deformitäten (Abb. 13); bei anderen erscheint er wie gequetscht, wo er mit dem Parasiten in Berührung kommt, während er

im Uebrigen keine Schädigung erlebt zu haben scheint (Abb. 14). Wenn er zwischen zwei Parasiten liegt, erscheint er völlig gequetscht (Abb. 10). Im Innern einzelner Zellen erscheinen einige Parasiten untereinander zusammengeflossen; es handelt sich sehr wahrscheinlich um in Theilung begriffene Gebilde; ihre Conturen sind deutlich markirt (Abb. 12).

Sind nun die eben geschilderten Gebilde, welche ich nach der allgemeinen Beschreibung als Blastomyceten auffassen muss, Vorkommnisse bei den Schleimpolypen der Nase? Es scheint mir solche Hypothese unmöglich in Anbetracht der intimen Beziehung, unter welcher sie mit diesen Geweben vorkommen, in Anbetracht ihres beständigen Sitzes an der Peripherie der Neubildung und des Einflusses, welchen sie auf den Kern und die gesammte Zelle auszuüben scheinen. Es scheint mir jedoch jedenfalls verfrüht, aus diesen Befunden allgemeine Rückschlüsse ziehen zu wollen. Ich werde mich also mit dem Hinweis auf einen solchen, noch nicht beschriebenen Befund begnügen.

XXXIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. [Geh. Rath Prof. B. Fränkel.])

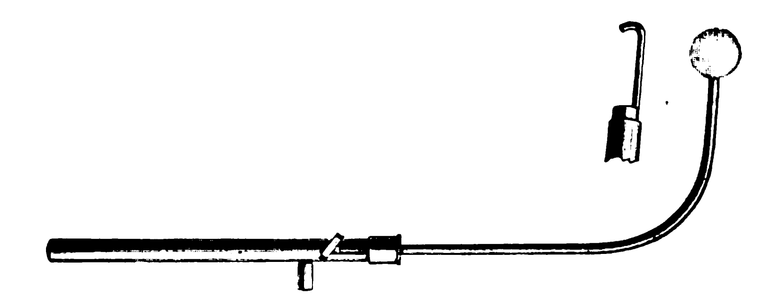
Ein neuer Tamponträger für den Kehlkopf.

Von

Privatdocent Dr. **Edmund Meyer** (Berlin).

Ein Tamponträger für den Kehlkopf muss folgende 4 Postulate erfüllen, um brauchbar zu sein: 1. er muss die Watte festhalten, 2. er muss sterilisirbar sein, 3. er muss wenig Platz im Kehlkopf einnehmen, 4. er muss so construirt sein, dass man die gebrauchte Watte aus dem Instrument entfernen kann, ohne sie zu berühren.

Da die bisher gebräuchlichen Modelle alle eine oder mehrere der aufgestellten Forderungen nicht erfüllen, so habe ich mit Herrn W. A. Hirschmann, Johannisstr. 14, einen Tamponträger für den Kehlkopf construirt, der sich bei über einjährigem Gebrauch gut bewährt hat.



Das Instrument (s. Figur) besteht aus einem festen Griff, an dem ein die Kehlkopfkrümmung zeigendes Führungsrohr befestigt ist. In diesem wird durch den am Griff befindlichen Schieber ein Draht vor und zurückgeschoben, der vorne einen in das Rohr eingepassten, am freien Ende mit einem stumpfen, das Führungsrohr genau ausfüllenden Haken versehenen Metallcylinder trägt.

Um das Instrument gebrauchsfertig zu machen, nimmt man einen nicht zu grossen Wattebausch, legt denselben mit seiner Mitte auf den Haken, zieht diesen zurück und dreht die beiden Enden der Watte pinselförmig zusammen. Wir wollten anfangs den Schieber feststellbar machen, um ein Herausfallen der Watte zu verhindern, da man denselben aber sehr bequem mit dem Zeigefinger festhalten kann, so erschien uns diese Vorsichtsmaassregel, welche leicht in Form eines Bajonettverschlusses anzubringen wäre, überflüssig. Nach dem Gebrauch schiebt man den Haken nach vorne und kann nun den Tampon ohne Berührung der beschmutzten Watte aus dem Instrument herauswerfen.

Das von Hirschmann hergestellte Instrument erfüllt alle Anforderungen, die man an einen Tamponträger für den Kehlkopf stellen muss.

XXXIV.

Bemerkungen zu Kuttner's Entgegnung über die Entstehuug der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmlippen.

Von

Von Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

In diesem Archiv[1]) beschrieb Kuttner einen Fall von Pachydermie, bei dem man während des Glottisverschlusses von oben her in die linke Delle hineinsehen konnte; die Dellen können also, sagt Kuttner, in diesem Falle unmöglich durch Druck entstanden sein. „Denn da die Stimmlippen stufenförmig übereinander lagen, war ein Zusammentreffen der betreffenden Partien beim Glottisschluss ausgeschlossen."

Ich warf dagegen ein,[2]) dass zur Zeit der Beobachtung wohl ein Druck nicht mehr bestand, dass er aber früher vorhanden gewesen sein kann, „dass der obere Rand der linken Delle ursprünglich grösser war und dass der Involutionsprocess, nachdem er durch den Druck einmal angeregt wurde, weitere Fortschritte gemacht hat, auch als sich der Druck später nicht wiederholte. Die linke Delle wurde dann auf Kosten dieses Wulstes grösser, so dass sie dann bei der Phonation in grösserer Ausdehnung sichtbar wurde."

Kuttner fragt nun,[3]) woher ein Druck herkommen sollte, da er ja angab, dass die linke Delle kein Gegenüber hatte. Die Antwort hierauf ist in den obigen Zeilen gegeben. Die Wulstränder waren ursprünglich grösser, die Ränder a und b der beigegebenen Zeichnung — ich acceptire das Schema Kuttner's — etwa im Sinne der punktirten Linien und nachdem die Involution angeregt wurde, verringerten sie sich allmälig bis auf die gegenwärtige Grösse. Ich hob auch hervor, dass Fälle, in denen man bei der laryngoskopischen Untersuchung in die obere Delle theilweise hineinsehen kann,

1) Kuttner, Wie entstehen die schalenförmigen Vertiefungen in der Mitte der pachydermatischen Wülste am Processus vocalis. Dieses Archiv. 9. Band. 3. Heft.

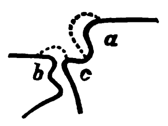
2) L. Réthi, Die Entstehung der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmbänder. Dies. Arch. 10. Bd. 1. Heft.

3) Kuttner, Ueber die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmlippen. Entgegnung an Herrn Doc. Dr. L. Réthi (Wien). Dies. Arch. 10. Bd. 2. Heft.



durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören; ich beschrieb dies auch in meinem erstbeobachteten Falle[1]), in dem sich die Delle unter meinen Augen entwickelte und weiter vergrösserte, nachdem einmal durch Druck die erste Anregung zur Rückbildung der Wülste und der Entwicklung der Dellen gegeben war.

Kuttner meint auch, dass „ein charniermässiges Ineinandergreifen der einen Seite in eine Vertiefung der anderen in diesem Falle ausgeschlossen" war, weil die Stimmlippen stufenförmig übereinander lagen. Aber gerade weil die Stimmlippen nicht in einem Niveau lagen, konnten die Wulstränder in die gegenüber-



liegenden Dellen eingreifen. In der verschiedenen Höhe werden die Stimmlippen eben durch dieses Ineinandergreifen festgehalten; dadurch entsteht ja die Niveaudifferenz. Auch hierauf wies ich gelegentlich meiner ersten Publikation vor 11 Jahren hin; die Wülste schoben sich beim Phonationsacte derart untereinander, dass das linke Stimmband mit dem hinteren Ende bedeutend tiefer zu liegen kam, als das rechte und dass hieraus eine Niveaudifferenz resultirte.

In Kuttner's Falle war dieses Fixirtwerden des linken unteren Wulstes durch die rechte Mulde zur Zeit der Beobachtung aus der im Uebrigen schematischen Zeichnung nicht oder nicht mit Sicherheit zu ersehen. Früher, im Beginne der Dellenbildung, als die Wulstränder noch grösser waren, war auch das Bild ein anderes und wohl auch ein vollständiges Ineinanderpassen vorhanden; deshalb sagte ich, dass eine in einem früheren Stadium vorgenommene Untersuchung von Interesse gewesen wäre. Jetzt dagegen (diese Deutung lässt die Zeichnung zu) erscheint der linke untere Wulstrand c — und das ist nur eine weitere Folge der Schrumpfung — hinaufgeschoben, wohl deshalb, weil er in Folge stetiger Verkleinerung des rechten oberen Wulstrandes b an diesem keinen Halt mehr hat und beim Glottisschlag wie durch eine schiefe Ebene stets hinaufgleitet, so dass die linke Delle frei zu Tage liegt. Es wäre auch nicht zu verwundern, wenn die Delle wegen der bei jedem Glottisschluss sich wiederholenden Verschiebung nach oben auch während der Respiration diese Stellung beibehalten würde.

Ich wiederhole, dass ich die Möglichkeit einer primären Dellenbildung nicht bestreite; doch ist sie nicht erwiesen. Der Fall von Kuttner lässt auch eine andere Deutung zu; dagegen wurde die secundäre Dellenbildung direct beobachtet. So lange kein zwingender Beweis, keine directe Beobachtung einer primären Entstehung vorliegt, muss ich an der secundären Dellenbildung, als der einzig richtigen, festhalten.

---

1) L. Réthi, Ueber Pachydermia laryngis. Wien. klin. Wochenschrift. 1889. No. 27.



XXXIV a.

Antwort an Herrn Dr. L. Réthi (Wien).

Von

Dr. **A. Kuttner** (Berlin).

Der Entstehungsmodus, den Réthi für die pachydermatischen Processe und die Niveaudifferenz beider Stimmlippen in dem von mir beschriebenen Falle in vorstehenden Zeilen noch einmal erläutert hat, ist mir durch diese Ausführung zwar verständlicher, aber nicht wahrscheinlicher geworden. In meinem Falle zeigte die linke Stimmlippe eine tiefe Grube, die oben und unten von einem massigen, wallartigen Rande umgeben war. An dem rechten Processus vocalis fand sich eine kleine flache Delle, deren Ränder wesentlich kleiner waren, als die der anderen Seite. Die linke Stimmlippe lag so viel tiefer als die rechte, dass der obere Rand des rechtseitigen Wulstes von dem absteigenden Schenkel des unteren linkseitigen Wulstes gedeckt wurde.

Man vergegenwärtige sich nun den Gang, den die Dinge genommen haben müssten, wenn die von Réthi angenommene Möglichkeit sich mit der Wirklichkeit deckte. Danach lagen ursprünglich die normalen Stimmlippen in einer Ebene; an ihnen entwickelten sich auf Grund irgend welcher Schädlichkeiten pachydermatische Verdickungen an beiden Processus vocales. Diese schlagen bei jedem Glottisschluss zusammen, platten sich gegenseitig ab, die Erhöhung der einen Seite passt in die Vertiefung der anderen. Durch den gegenseitigen Druck ist nur ein Involutionsprocess eingeleitet worden; dieser nimmt links nur geringe, rechts wesentlich grössere Dimensionen; es verkleinern sich die rechtseitigen Wülste so sehr, dass sie nicht mehr in die gegenüberliegende Delle eingreifen können. Die Stimmlippen werden jetzt nicht mehr durch charniermässiges Ineinandergreifen der beiden Processus vocales in einer Ebene festgehalten, die linke sinkt unter die rechte, die sich gleichwie auf einer schiefen Ebene immer weiter über die andere hinwegschiebt — und so entsteht das von mir beschriebene Kehlkopfbild.

Auch in dieser Fassung kann ich den Réthi'schen Deutungsversuch nicht acceptiren. Die linke, sehr tiefe Delle soll auf Kosten eines Rückbildungsprocesses an den Wülsten entstanden sein, die Wülste sind aber beide noch gross und mächtig und machen gar nicht den Eindruck, als ob sich an ihnen nennenswerthe Rückbildungsprocesse abgespielt haben. Rechts dagegen sind Wülste und Dellen ganz flach, obgleich doch gerade diese Seite fortwährend den Anprall der anderen Seite auszuhalten hat. Der Patient hat seit Jahren genau in derselben Weise gelebt, ist niemals früher in ärztlicher Behandlung gewesen und doch soll nach Réthi, trrotz des Fortbestehens aller derjenigen Schädlichkeiten, die zu einer so gewaltigen Pachydermie geführt haben, eine ganz spontane Besserung eingetreten sein. Ein Grund, weshalb diese Besserung oder Selbsthilfe die eine Seite fast zur Norm zurückgeführt hat, während auf der anderen Seite sehr wesentliche Veränderungen fortbestehen, lässt sich nicht ausfindig machen. Ebenso willkürlich wie diese Annahme erscheint mir die Behauptung, dass die linke Stimmlippe sich nach Rückbildung der rechtseitigen Veränderungen wie auf einer schiefen Ebene über die rechte Stimmlippe herübergeschoben hat. Das ist doch nicht üblich. Die Einrichtungen im Kehlkopf sind doch so getroffen, dass die



Stimmlippen in der Mittellinie zusammenschlagen; ich habe schon eine ganze Anzahl einseitiger Wülste gesehen; nicht in einem einzigen Fall schob sich die eine Stimmlippe über die andere. Hierzu sind doch erst eine ganze Reihe anderer Vorbedingungen nothwendig.

Doch Réthi giebt ja die theoretische Möglichkeit einer primären Dellenbildung zu, nur scheint ihm mein Fall nicht beweisend, weil ihm noch eine andere Deutung desselben denkbar ist. Der Entstehungsmodus aber, den er angenommen hat, beruht nach meinem Empfinden auf so viel künstlichen und unwahrscheinlichen Voraussetzungen, dass ich darin nur ein Phantasiegebilde erblicken kann, das mir den Glauben an die Beweiskraft meines Falles nicht erschüttert.

XXXIV b.

Schlusswort zu Kuttner's Antwort auf meine Entgegnung über die Entstehung der pachydermischen Dellen.

Von

Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

Vor Allem hebe ich hervor, dass die Bemerkung Kuttner's[1]): „Auch in diesem Falle kann ich den Réthi'schen Deutungsversuch nicht acceptiren", zu dem Glauben verleiten könnte, als hätte ich in meinen letzten Ausführungen[2]) für die Entstehung der Dellen oder die Niveaudifferenz der Stimmlippen eine andere Erklärung gegeben, wie in früheren Erörterungen[3]). An beiden Stellen ist die Erklärung dieselbe: Dellenbildung durch Abschleifen, weitere Verkleinerung auch ohne Wiederholung des Drucks, wenn der Rückbildungsprocess einmal angeregt wurde; Ineinandergreifen von Wulstrand und Delle und wenn an einzelnen Stellen, im Falle Kuttner's am rechten oberen Rand, die Rückbildung weiter gediehen ist — wenigstens deutet das in der Entgegnung entworfene Schema darauf hin — ein Uebereinandergleiten beider Hälften.

Dass links Wülste und Delle „gross und mächtig" sind, beweist nicht, dass sich da kein Rückbildungsprocess abspielt. Der Beweis für einen solchen ist, von meinem Standpunkte betrachtet, durch das Vorhandensein der Delle zwischen den Wulsträndern erbracht.

Kuttner fragt, wie es kommt, dass, trotzdem Patient seit Jahren in derselben Weise gelebt hat, nicht behandelt wurde, trotz Fortbestehens „aller derjenigen Schädlichkeiten, die zu einer so gewaltigen Pachydermie geführt haben" eine spontane Besserung eingetreten ist. Ja, kennen wir denn die Ursachen der Entstehung? — Wohl aber verfügen wir über Beobachtungen, in denen eine spontane Rückbildung auch ohne „ärztliche Behandlung" stattfand und bestimmt

---

1) Kuttner, Dieses Archiv.

2) Réthi, Bemerkungen zu Kuttner's Entgegnung über die Entstehung der Dellen auf den pachydermatischen Wülsten der Stimmbänder. Dies. Arch.

3) Réthi, Die Entstehung der Dellen auf den pachydermischen Wülsten der Stimmbänder. Dies. Arch. 10. Bd. 1. Heft.

wissen wir — und das genügt für den vorliegenden Fall — dass Wülste und Dellen auf beiden Seiten oft ungleich gross sind. Damit wäre auch die 2. Frage Kuttner's beantwortet, warum Wulst und Dellen rechts flach sind, „obgleich doch gerade diese Seite fortwährend den Anprall der anderen Seite auszuhalten hat“; gerade deshalb, eben wegen des fortwährenden Anpralls, wäre es möglich, dass die pachydermischen Gebilde auf dieser Seite abgeflacht wurden. Diese Thatsache drängt ja geradezu zu meiner Annahme. Das nehme ich ja auch als Ursache der beginnenden Involution au.

Das Hinaufschieben des linken Wulstes über den rechten ist eine unmittelbare Folge des Vorhergegangenen, die schiefe Ebene wird durch die untere Fläche des linken unteren Wulstrandes dargestellt. Der rechte obere Wulstrand ist wesentlich kleiner geworden, der linke untere hat keinen Halt mehr an diesem und die linke Seite gleitet wie auf einer schiefen Ebene über die rechte hinauf oder, was ja im Endeffect dasselbe ist, der rechte gleitet auf der schiefen Ebene des linken unteren Wulstrandes nach unten — doch ich müsste meine früheren Ausführungen wiederholen. — Kuttner sagt in vorstehender Antwort, man möge sich den Gang der Dinge vorstellen, wie ich sie angenommen: „Die linke (Stimmlippe) sinkt unter die rechte, die sich gleich wie auf einer schiefen Ebene immer weiter über die andere hinwegschiebt“ etc. Das habe ich doch nicht gesagt; dagegen sagte ich: der linke untere Wulstrand erscheint . . . . hinaufgeschoben. Auch sprach ich nicht von einem Hinabsinken, sondern sagte, dass der eine Wulst durch den Glottisschlag, also gewaltsam aus seinem gewöhnlichen Niveau verdrängt wird. Ist die Abschleifung beiderseitig gleichmässig, so ist ein solcher Vorgang gewiss nicht „üblich“ und auch nicht möglich, weil die Kanten und Flächen beiderseitig symmetrisch aufeinander treffen, nur wenn sie asymmetrisch sind und schief aufeinandertreffen, kann in Folge der adducirenden Thätigkeit der Glottisschliesser, die ja auch über die Mittellinie hinaus zu wirken vermögen, eine Verschiebung in verticaler Richtung stattfinden. Solche Niveaudifferenzen kommen ja bei Pachydermie vor und sind beschrieben worden; sie müssen doch einen triftigen Grund haben — auch in dem Falle von Kuttner, in dem das „Eigenartige“ darin bestand, „dass die beiden Stimmlippen nicht in einer Ebene lagen“, sondern eine „stufenartige Uebereinanderlagerung“ aufwiesen.

Ich wiederhole nochmals, dass der Fall von Kuttner für die primäre Entstehung der Dellen nicht beweisend ist — wenn auch die Möglichkeit einer solchen nicht in Abrede gestellt werden soll. Die Dellenbildung kann in diesem Falle auch anders erklärt werden. Schliesslich: Welches von beiden: ob die Annahme eines durch klinische Beobachtung bestätigten Verlaufes, wie ich dies seinerzeit beschrieb, oder eine Combination, die bisher durch keine klinische Beobachtung gestützt erscheint, als Phantasiegebilde anzusehen ist, will ich dahingestellt sein lassen.

XXXV.

Eine Bemerkung zu Katzenstein's „Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum“.

Von

Doc. Dr. **L. Réthi** (Wien).

In meiner Arbeit „Experimentelle Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior“ [1]) habe ich die Ergebnisse einer Reihe von diesbezüglichen Untersuchungen an Kaninchen und Hunden veröffentlicht und gezeigt, dass der Recurrensstamm beim Hunde rein motorisch ist und eben vom N. laryngeus superior durch den R. communicans sensible Fasern zugeleitet bekommt. Dagegen sagt Katzenstein in der in der Ueberschrift erwähnten Arbeit[2]): „Ich kann den allgemein giltigen Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte“ sei, nur für den Hund bestätigen; bei dem Kaninchen und der Katze führt der N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe neben den motorischen sensible Nervenfasern.“

Man sollte also glauben, ich hätte die am Hunde gewonnenen Resulate generalisirt. Dass dies jedoch nicht der Fall ist, geht aus folgenden Sätzen hervor: S. 27: „Dagegen ergab beim Kaninchen Reizung des centralen Recurrenss stumpfes unten sowohl, wie in der Mitte und oben prompt Schluckreflex“ und S. 31: „Beim Kaninchen, bei welchem unten und in der Mitte Schluckbewegungen ausgelöst werden können, scheint es, als ob sensorische Fasern die Bahn der Recurrens von unten her benützen würden, um zum Oesophagus und zur Trachea zu gelangen.“ Ich habe also die vom Hunde gewonnenen Ergebnisse nur auf diesen und nicht auch auf das Kaninchen, geschweige denn auf andere Thiere übertragen, an denen ich gar nicht experimentirt habe.

Dass man Versuchsergebnisse von Thieren aut den Menschen nur mit grosser Vorsicht und unter Reserve übertragen darf, ist allgemein bekannt; zum Ueberfluss hob ich dies noch ausdrücklich hervor: „Freilich muss“ — sagte ich — „wie überhaupt die Frage aufgeworfen werden, ob es sich beim Menschen betreffs der Communicansfasern ebenso verhält, wie beim Hunde.

---

1) Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. 1898. 107 Bd.
2) Dieses Arch. 10. Bd. 2. Heft.

XXXVa.

Antwort auf die Bemerkung Réthi's zu meinen Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum.[1])

Von

Dr. **J. Katzenstein** (Berlin).

Rhéti stellte in seiner Arbeit: „Experimentale Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior"[2]) für den Hund fest: „Der Recurrens erwies sich in der Mitte in grosser Ausdehnung als rein motorisch und auch unten scheint er beim Hunde, soweit die angewendeten Methoden Aufschluss zu geben vermögen, keine centripetalen Fasern zu führen. — In seinen oberen peripheren Partien dagegen ist der Recurrens sensibel und die sensiblen Fasern führt ihm der N. laryngeus superior durch den Ramus communicans zu; es ist eine erborgte Sensibilität."

Für das Kaninchen stellte Réthi fest: „Dagegen ergab beim Kaninchen Reizung des centralen Recurrensstumpfs unten sowohl wie in der Mitte und oben — auch nach Ablösung der Oesophagusäste prompt Schluckreflex", ferner: „Beim Kaninchen, bei welchem unten und in der Mitte Schluckbewegungen ausgelöst werden können, scheint es, als ob sensorische Fasern die Bahn des Recurrens von unten her benützen würden, um zum Oesophagus und zur Trachea zu gelangen."

Die Versuche Rethi's am Hunde konnte ich bestätigen. Für das Kaninchen stellte ich fest, dass bei centraler Reizung des N. recurrens nach Durchschneidung oben vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, nach Durchschneidung in der Mitte oder vor dem Einmünden in den N. vagus Adduction der entgegengesetzten Stimmlippe während der Dauer der Reizung eintritt. Gleichzeitig schluckt das Thier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert. Es scheint deshalb, wie Réthi sagt, nicht nur, „als ob sensorische Fasern die Bahn des N. recurrens von unten her benutzen würden, um zum Oesophagus und zur Trachea zu gelangen", sondern der N. recurrens des Kaninchens führt thatsächlich in seinem ganzen Verlaufe sensible Nervenfasern für die Trachea, den Oesophagus und — was Réthi nicht angiebt — für den Kehlkopf.

Für die Katze fand ich betr. der Sensibilität der Nerven dasselbe, wie für das Kaninchen.

Meine Bemerkung, dass die bei Thieren über die sensiblen Fasern im N. recurrens gewonnenen Erfahrungen nicht ohne Weiteres auf die entsprechenden Verhältnisse beim Menschen zu übertragen sind, hatten keinen Bezug auf die Versuche Réthi's.

Dagegen gebe ich gern zu, dass Réthi nur für den Hund den Schluss gezogen hat, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte" sei. Das habe ich auch in Abtheilung IV meiner Arbeit deutlich hervorgehoben mit den Worten: Réthi hat erst jüngst den Nachweis für den Hund erbracht, dass die Sensibilität des Recurrens „eine erborgte" ist, d. h. sofort aufhört wirksam zu sein, wenn man den gleichseitigen R. com-

1) Dies. Arch. Bd. X. Heft 2.

2) Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1898. Bd. 107.

municans ausschaltet. Die anders lautende Ausdrucksweise in der Zusammenfassung am Ende der Arbeit: Ich kann deswegen den allgemein gültigen Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte" sei, nur für den Hund bestätigen u. s. w., ist zu meinem Bedauern durch einen Irrthum in der Correctur entstanden, die ich an einem fremden Orte unter erschwerenden Umständen auszuführen hatte. Der Schlusspassus hiess ursprünglich und muss heissen: Ich kann deswegen den Schluss, welchen Réthi zieht, dass die Sensibilität des N. recurrens „eine erborgte" sei, für den Hund bestätigen; bei dem Kaninchen und der Katze führt der N. recurrens in seinem ganzen Verlaufe neben den motorischen sensible Nervenfasern.

Herr Réthi hat auf ein Schlusswort verzichtet.

XXXVI.

Errata.

In der im 2. Heft veröffentlichten Arbeit: „Blutbefund (hämatologische Formel bei mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern und dessen Veränderung nach der Operation von Dr. L. Lichtwitz und J. Sabrazès (Bordeaux)“ sind folgende Errata richtig zu stellen:

S. 281, Charles F., 5. Rubrik, 2. Zeile anstatt 26. Jan. schreibe 26. Sept.
„ Léonide G., 3. Rubrik, 2. Zeile anstatt 19. Oct. schreibe 14. October.
S. 282, 5. Rubrik, vorletzte Zeile anstatt eosinophile 16,2 schreibe 6,2.
S. 283, 3. Rubrik, 6. Zeile anstatt mononucleäre 1,57 schreibe 1,67.
„ Madelaine G., 5. Rubrik, anstatt mononucleäre 4,26 schreibe 1,26.
S. 284, Renée L., 3. Rubrik anstatt Nachts schreibe rechts.
„ 5. „ „ mononucleäre 9,64 schreibe 1,64.
„ Isabelle J., $7^1/_2$ Jahre, 4. Rubrik anstatt 0,66 schreibe 0,16.
„ „ 5. „ anstatt 4,437,000 schreibe 4,435,000.
S. 286 in der Tabelle der Durchschnittszahlen sind folgende Zahlen zu setzen:

	Normale Kinder		Kinder m. adenoid. Vegetation. vor d. Operation.		Kinder m. adenoid. Vegetation. nach d. Operation.	
Rothe Blutkörperchen	5,073,800		4,051,581		4,472,171	
Weisse „	8,490	pro	9,424	pro	8,207	pro
Hämoglobin . . .	82 pCt.	cbmm	74 pCt.	cbmm	79 pCt.	cbmm
Polynucleäre n. L. .	72,85 „	6,184	57,59 „	5,427	65,75 „	5,936
Mononucleäre . . .	2,38 „	202	3,33 „	313	3,19 „	261
Lymphocyten . . .	21,20 „	1,799	29,13 „	2,745	24,68 „	2,025
Eosinophile . . .	3,21 „	272	9,86 „	929	6,25 „	512

Namenregister der Autoren zu Band I—X.

T.

U.

V.

W.

Z.

Sachregister zu Band I—X.

A.

B.

C.

D.

F.

G.

K.

M.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

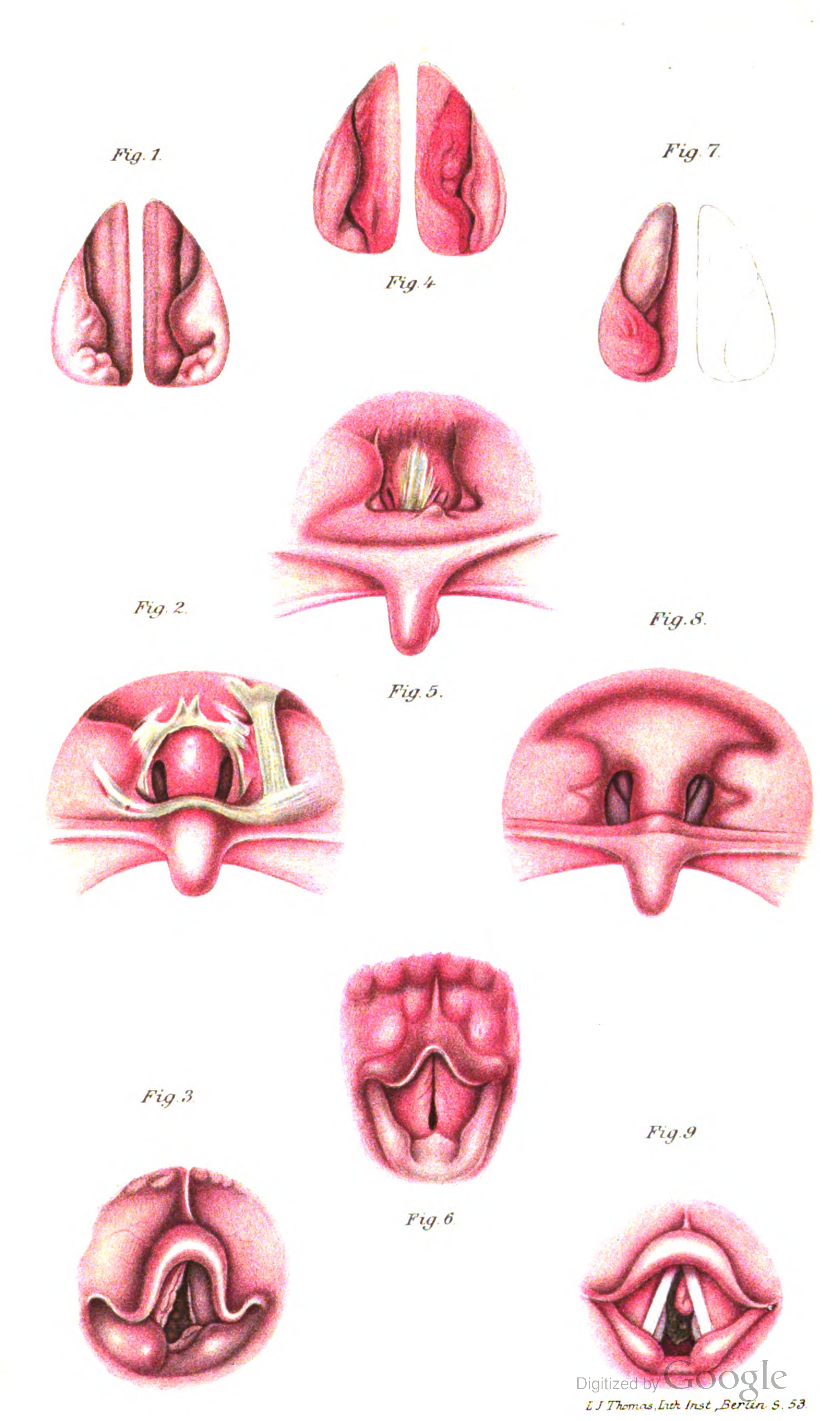
Druck von L. Schumacher in Berlin.



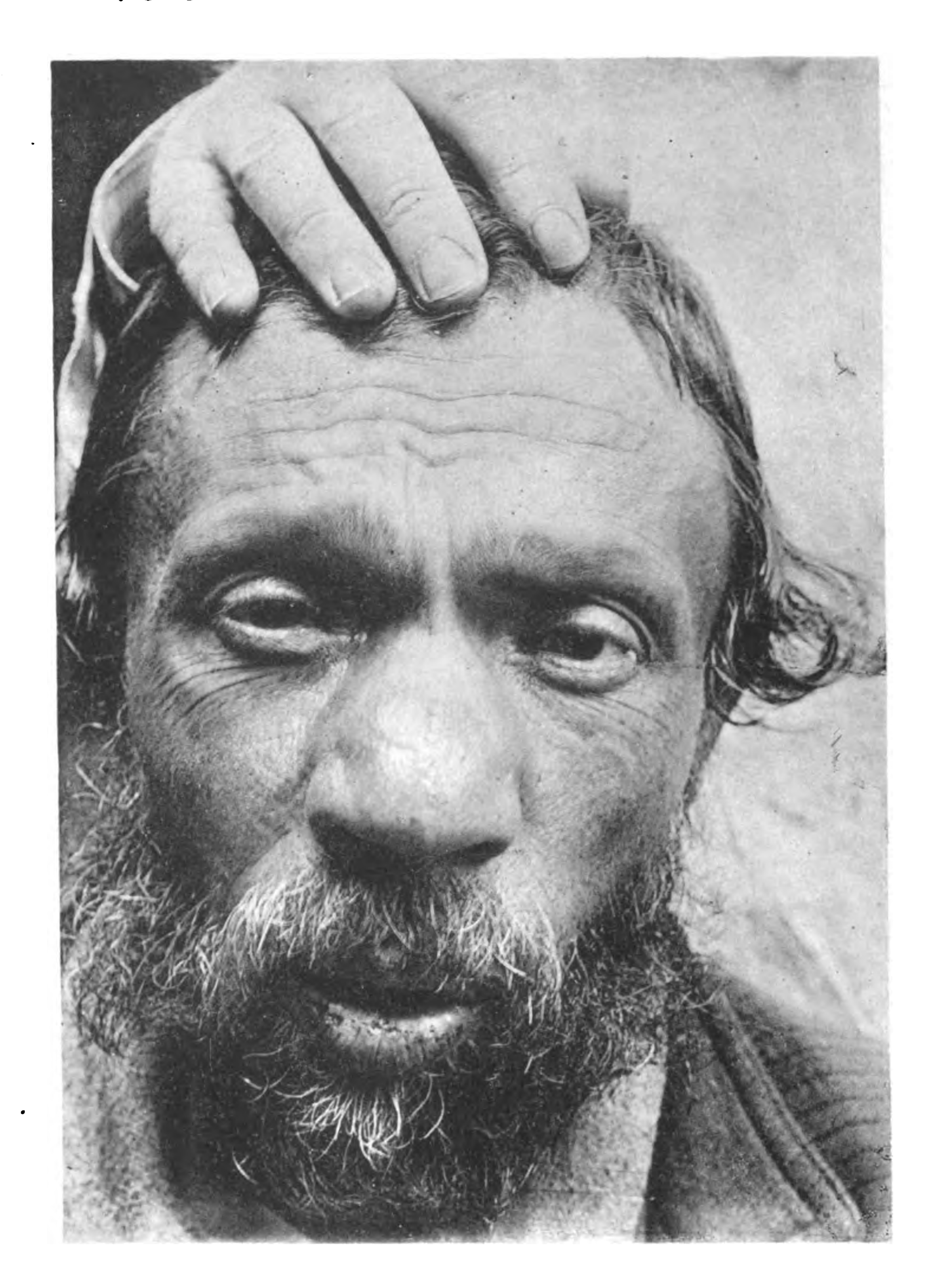
Verl.

Z

Wala
de



L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 11.

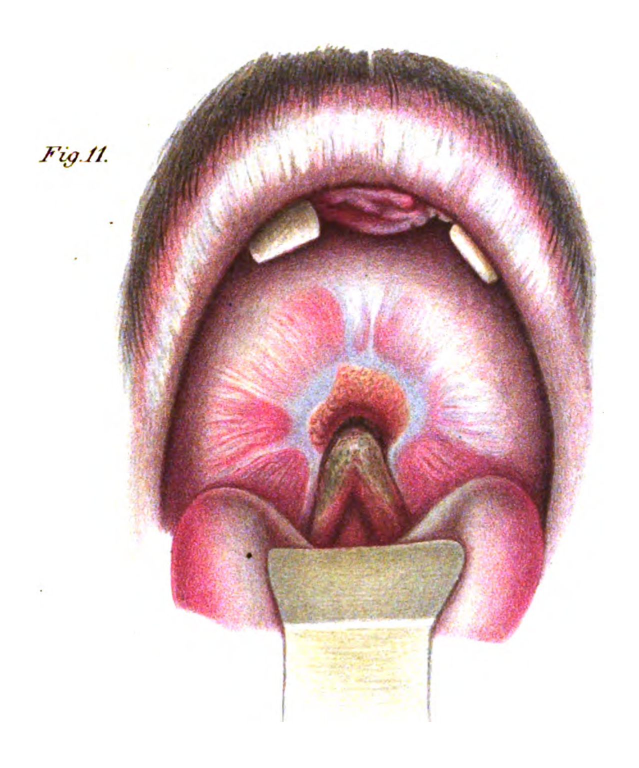
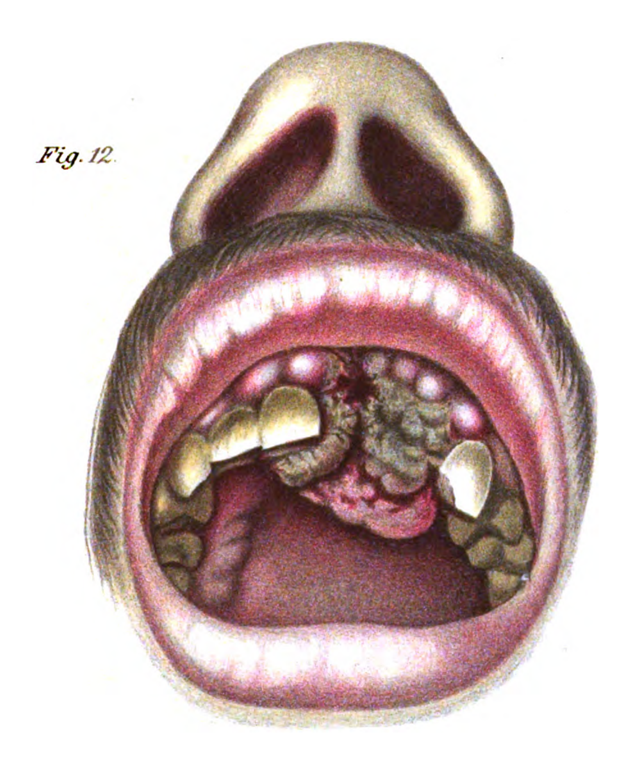
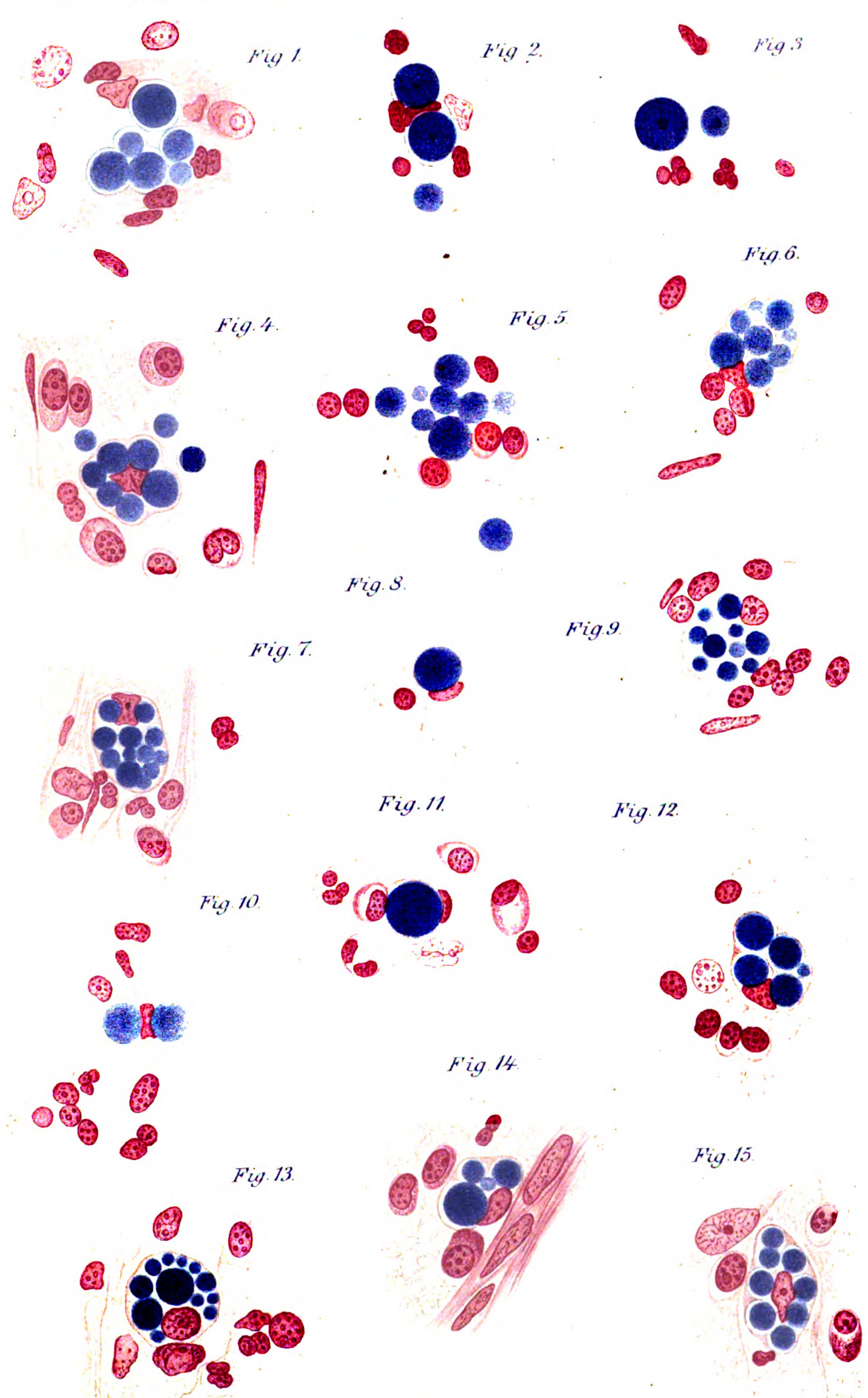


Fig. 12.



L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53



Zeiss. Ob. 1.5 mm Apert. 1.30 Oc. 4 Compens. Tub. Auszug 16



